

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre JOSEPH-LAFOSSE

Né le 14 Janvier 1892, Le Havre
Ancien Interne de l'Hôpital de Caen
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre JOSEPH-LAFOSSE

Né le 14 Janvier 1892, Le Havre
Ancien Interne de l'Hôpital de Caen
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE



Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	CH RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POU HET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE LE DOCTEUR S. JOSEPH-LAFOSSE

Médecin assistant des Hôpitaux du Havre

*Nous ne l'avons malheureusement
jamais connu, mais tous ceux qui
l'ont approché l'aimaient. Nous
saluons sa mémoire et conserve-
rons pieusement l'héritage d'hon-
neur et de probité professionnelle
qu'il nous a légué.*

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR EDOUARD FORTIN

Notre bienfaiteur

A LA MÉMOIRE

DE MADAME JULES LE CANNU

*Notre plus proche parente, ravie
brusquement à notre affection.*

A MA FAMILLE

*Quel que soit votre degré de parenté,
nous avons toujours trouvé près
de vous conseil, aide et affection.
Puisse ce modeste travail que
nous vous dédions vous prouver
notre profonde et inaltérable
reconnaissance, pour tout le bien
que vous nous avez fait.*

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LETULLE

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions bien vivement
du grand honneur qu'il nous a
fait, en voulant bien accepter de
présider notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A FLORAND

Médecin des Hôpitaux.

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. Nous le remercions bien
vivement de l'extrême bienveil-
lance dont il fit preuve vis-à-vis
de nous. L'année que nous avons
passée dans le service de ce
vénéré maître nous a paru trop
courte et nous saurons tirer
profit de l'enseignement à la
fois attrayant et éminemment
pratique qu'il nous a donné.*

A MES PREMIERS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLET
Professeur de clinique chirurgicale

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR NOURRY
Professeur de clinique obstétricale

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL LÉGER

*Qui guida nos premiers pas dans
la médecine et nous apprit à
l'aimer; témoignage de reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUTIER
Directeur honoraire de l'École de Médecine de Caen

A MONSIEUR LE DOCTEUR OSMONT
Professeur de Médecine opératoire

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

*Que nous remercions de sa grande
bienveillance vis-à-vis de nous,
pendant notre externat à l'hôpital
Claude Bernard.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLURIN

*En remerciement des excellents
conseils qu'il nous a prodigués
pour l'élaboration de ce travail.*

INTRODUCTION

Si nous avons choisi pour sujet de notre thèse l'emphysème pulmonaire, ce n'est pas pour apporter des conclusions précises à l'étude d'un syndrome sur lequel les anatomo-pathologistes semblent loin d'être d'accord.

La plupart des auteurs se rallient à l'opinion du Professeur Letulle qui fait rentrer l'emphysème dans le groupe des lésions mutilantes atrophiques d'origine scléreuse. C'est la théorie classique.

L'emphysème est caractérisé par la dilatation des cavités aériennes et la raréfaction du tissu propre du poumon, Les cloisons interalvéolaires amincies, perforées en leur centre, ont par endroits totalement disparu, d'où formation de petites cavités aériennes, qui augmentent lorsque les cloisons interinfundibulaires ont été atteintes par le processus destructeur. L'endothélium alvéolaire est fortement altéré ; les cellules endothéliales subissent une dégénérescence graisseuse et granuleuse, et elles tombent dans l'alvéole.

Les fibres élastiques, rompues en maints endroits apparaissent sur les coupes sous forme de pinceaux déhiscent.

Le réseau vasculaire ne fait plus saillie sous l'endothélium alvéolaire. Les capillaires sont étirés, raréfiés ; ils laissent à grand peine passage aux globules rouges. D'autres sont oblitérés et présentent l'apparence de blocs cylindroïdes hyalins. Les lésions ne se bornent d'ailleurs pas à l'alvéole, l'atrophie scléreuse du squelette conjonctivo-vasculaire du poumon s'y ajoute toujours. Le tissu sous-pleural est sclérosé, les veines pulmonaires sont quelque peu dilatées, et l'on observe toujours une sténose marquée des bronchioles sus-lobulaires dilatées.

« En somme les lésions de l'emphysème paraissent res-
« sortir à des processus scléro-atrophiques qui frappent
« d'une manière inégale et irrégulière les cavités aériennes
« dans toute leur étendue, depuis l'alvéole infundibulaire
« jusqu'aux bronches intra et sus-lobulaires » . (Letulle).

L'école lyonnaise, s'opposant à ces données classiques soutient une théorie qui fait de l'emphysème une hypertrophie pulmonaire. Tripier s'en est surtout fait le défenseur. L'emphysème, d'après cet auteur, est plus une réaction physiologique et anatomique qu'une lésion proprement dite. Il en revient à l'idée première de Laënnec qui faisait de l'emphysème une hypertrophie compensatrice.

L'emphysème serait donc un simple phénomène de compensation ; il se développe, soit dans le poumon sain, soit dans la partie du poumon malade la plus éloignée du foyer inflammatoire. Le tissu pulmonaire augmente de volume, de résistance et de poids ; les alvéoles sont dilatées, mais les cloisons interalvéolaires loin d'être amincies, sont au contraire augmentées d'épaisseur. Les fibres musculaires et élastiques sont hyperplasiées. Lorsque sur les coupes on ob-

serve des cloisons intervalvéolaires atrophiées et des faisceaux déhiscent de fibres élastiques, cela tient à ce que la coupe a passé obliquement par rapport à l'axe du lobule ou bien à un accident survenu au cours des manipulations. Le réseau vasculaire est plus développé que normalement, les capillaires apparaissent gorgés de sang, jamais ils ne sont oblitérés.

Lorsqu'il est associé à des lésions inflammatoires, l'emphysème est encore un phénomène de compensation, mais il présente un aspect nouveau que l'on observe immédiatement autour des lésions qui lui ont donné naissance. La résistance et l'élasticité de la charpente pulmonaire sont diminuées. Au milieu du tissu interstitiel dense et tassé, existent des lésions de sclérose périvasculaire. Les alvéoles sont hypertrophiées, mais toujours très abondamment vascularisées.

*
* *

La divergence est grande entre ces deux théories, celle de Letulle et celle de Tripier.

Le mot emphysème ne sert-il pas à désigner deux affections pulmonaires absolument différentes, l'une caractérisée par de l'hypertrophie pulmonaire et l'autre par de l'atrophie et de la sclérose ?

Il nous semble difficile de concevoir l'emphysème comme une hypertrophie pulmonaire et un phénomène de compensation. Le poumon emphysémateux est augmenté de volume, mais non de poids ; tous les anatomo-pathologistes sont d'accord sur ce fait.

Le point de départ de la théorie de l'emphysème compen-

sateur a été le suivant. Quand on enlève à un chien une capsule surrénale, celle qui reste, entre en état de suractivité fonctionnelle, et augmente de volume : l'organe sain remplace dans sa fonction l'organe absent ou malade. Quand une certaine portion d'un poumon, par suite d'une lésion inflammatoire, est devenue inapte à assurer l'hématose, les parties saines sont surchargées de travail, s'hypertrophient et deviennent emphysémateuses. Il s'agit donc là d'un simple phénomène de compensation.

Mais dans ce cas, il devrait exister une relation entre le degré de l'emphysème et l'étendue de la lésion qu'il est chargé de compenser. Comment expliquer alors que l'emphysème ait souvent pour point de départ des lésions si peu étendues, qu'elles ne peuvent parfois n'être décelées que par un examen radiologique approfondi ?

D'après Tripier, la circulation dans un poumon emphysémateux est augmentée par suite de la néoformation de capillaires. Il s'ensuit que l'hématose devrait se faire d'une façon parfaite lorsque les lésions à compenser sont minimales ; Il n'en est rien. Chez l'emphysémateux l'hématose se fait mal, et, les échanges respiratoires sont diminués. S'il y a compensation, il faut admettre qu'elle doit être bien mauvaise, puisque l'organe chargé d'assurer cette compensation fonctionne moins bien qu'à l'état normal.

Le terme d'emphysème ne saurait s'appliquer à un poumon en simple état passager de suractivité fonctionnelle, état dans lequel se trouve par exemple le poumon sain chez un pleurétique à gros épanchement. Peut-être pourrions-nous appeler « hypertrophie pulmonaire », ce mode de défense physiologique. L'emphysème proprement dit n'en est

pas moins une affection caractérisée par une atrophie scléreuse du tissu propre du poumon. Ainsi nous l'enseigne, preuves en main, le professeur Letulle et avec tous les auteurs classiques, nous nous rangeons à cette manière de voir.

*
* *

Mais c'est surtout au point de vue clinique, que nous avons tenu à grouper quelques renseignements relativement nouveaux que donnent la spirométrie et l'étude radiographique des emphysémateux. Nous avons cherché à conserver toute son individualité clinique à un syndrome morbide, que l'on tendrait aujourd'hui à confondre avec certaines bronchites scléreuses qui semblent s'en rapprocher.

Nous croyons aussi que, cliniquement, le départ n'est pas suffisamment établi entre deux états nosologiques pourtant si différents, l'emphysème et l'asthme. Des travaux d'une importance capitale viennent de jeter un jour nouveau sur la nature très spéciale de cette névrose respiratoire toute particulière qu'est l'asthme. C'est une raison de plus pour que nous essayions de montrer que l'emphysème qui est sans doute et souvent l'aboutissant de l'asthme, n'en garde pas moins une individualité nette en pathologie respiratoire.

L'idée de cette thèse nous a été fournie par notre maître, le docteur Florand. C'est dans son service de l'hôpital Lariboisière que nous avons recueilli les documents nécessaires pour en tirer tout le parti utile. Nous regrettons que le temps nous ait manqué pour mener à bonne fin, comme nous l'aurions désiré, cette étude très délicate. Nous n'avons pu au point de vue biologique n'y apporter qu'une part très modeste et nous nous sommes surtout attaché au côté clinique de l'affection.



CHAPITRE I

SIGNES PHYSIQUES DE L'EMPHYSÈME

L'emphysème peut être secondaire à une autre affection et ses symptômes sont masqués en partie par ceux de la maladie causale. Dans l'étude des signes physiques, nous n'aurons en vue que l'emphysème que les auteurs dénomment pur, constitutionnel. Cette forme est peut être rare, mais nous n'en sommes pas moins persuadé de son existence. L'emphysème nous y apparaîtra dans toute sa pureté clinique. Nous nous proposons de résumer non seulement les symptômes classiques révélés par les moyens d'investigation habituels, mais d'insister sur ceux plus récemment étudiés et fournis par les travaux sur la respiration chez un emphysemateux.

Inspection. — L'aspect des emphysemateux est caractéristique. Leur constitution, d'apparence robuste est due au développement, à la carrure de leur poitrine. D'ailleurs dans le peuple, surtout à la campagne, l'emphysème est considéré comme un brevet de longue vie.

La pâleur de la face contraste avec les varicosités des pommettes, ce qui est déjà l'indice d'une gêne circulatoire. Le cou est large, les jugulaires saillantes, et les sterno-cleido mastoïdiens font fortement saillie.

Le thorax est dilaté, et cette dilatation lui fait présenter plusieurs aspects.

La plupart du temps, il est évasé dans sa partie supérieure. Les clavicules sont attirées en haut ainsi que les premières côtes, les creux sus et sous claviculaires sont effacés. Il existe des voussures partielles, des saillies sterno-mamelonnaires situées entre le sternum et le mamelon. Le sternum lui-même est projeté en avant.

D'autre fois encore le thorax présente un aspect uniformément globuleux ; c'est le thorax en tonneau.

Enfin, il peut être rétréci en haut et dilaté en bas. Ce dernier type est d'ailleurs moins fréquent.

La seule inspection indique la gêne respiratoire du sujet. « L'emphysémateux est sobre de gestes et de paroles. La « grande affaire pour lui, c'est de respirer, et toute son « attention, tous ses efforts tendent vers ce but » (Homolle).

Au moment de l'inspiration les épaules se soulèvent ; tous les muscles inspireurs accessoires, sterno-cleido mastoïdiens, scalènes, pectoraux entrent en jeu, et sont très développés. Signalons en passant qu'à l'autopsie d'emphysémateux, on constate le développement prononcé du triangulaire du sternum, muscle qui chez les individus normaux s'atrophie à mesure que le sujet avance en âge.

La partie moyenne du thorax est immobile, et les espaces intercostaux semblent ne pas participer à l'acte respiratoire. Tous les mouvements se concentrent en haut au niveau de

l'orifice supérieur du thorax, et en bas au niveau de l'appendice xyphoïde. C'est donc un type de respiration en partie costale supérieure et en partie diaphragmatique (Chauffard).

La simple inspection montre que la dyspnée est surtout expiratoire, le malade prend parfois des attitudes particulières pour faciliter l'expiration, et il se livre même dans ce but à certaines manœuvres, telles que la compression, avec les mains, des parties latérales et inférieures du thorax.

Il est utile, pensons-nous, de jeter un coup d'œil sur l'abdomen, afin de voir si son développement n'est pas excessif. Dans ce cas, avant d'affirmer la dilatation thoracique, il faudra être prudent et recourir à un examen plus approfondi, aux rayons X par exemple. On constatera alors, que l'on se trouve en présence de sujets à petit thorax et à gros abdomen. Ce sont des dyspeptiques présentant une dyspnée en beaucoup de points comparable à celle des emphysémateux, avec cette différence qu'elle augmente après les repas. L'estomac et l'intestin sont dilatés ; la tension gazeuse intragastrique et intestinale est encore accrue par l'aérophagie. Cette masse abdominale exerce une pression ascendante sur le diaphragme qui est refoulé dans la cage thoracique. Le jeu du diaphragme étant entravé il s'ensuit de la dyspnée. Ces malades sont des pseudo-emphysémateux et un régime approprié suffit à les guérir de leur gêne respiratoire. Caussade et Leven ont mis ces faits en évidence.

Notons en terminant que les déformations hippocratiques des doigts ne s'observent pas d'une façon courante chez les emphysémateux.

Percussion. — La percussion donne une sonorité exa-

gérée, et dans les zones où l'emphysème est très prononcé, le son devient tympanique.

Partout la limite de la sonorité pulmonaire est reculée. On ne trouve plus la matité cardiaque, le bord antérieur du poumon gauche, distendu par l'emphysème, venant s'interposer entre le cœur et la paroi. Le foie et l'estomac sont abaissés, enfin l'espace de Traube est envahi par la sonorité pulmonaire.

Palpation. — Les vibrations vocales sont plus ou moins diminuées suivant le degré de l'emphysème. La recherche de la pointe du cœur est impossible.

La palpation permet en plus de préciser l'état des cartilages costaux.

Pour certains auteurs, une des grosses causes de l'emphysème serait la rigidité de la cage thoracique, due particulièrement à des lésions des cartilages costaux, spécialement des quatre premières paires. Cette théorie qui est celle de Freund, a été reprise par Amenille. Les cartilages modifiés dans leur structure, sont le siège d'un processus d'ossification. Par le fait même, ils deviennent moins flexibles et moins mobiles.

La palpation des cartilages montre que leur consistance est augmentée : leur surface est irrégulière et leur mobilité à peu près nulle.

Palper le premier cartilage costal est chose peu aisée. Le malade, assis, incline fortement la tête du côté à explorer ; l'épaule est soulevée et portée en avant. Un index passant en arrière de la clavicule explore le cartilage à sa partie su-

périeure ; un autre index plonge en même temps sous la clavicule pour examiner la partie inférieure de ce cartilage.

Auscultation. — On note tout d'abord une diminution du murmure vésiculaire. Chez les grands emphysémateux, il devient à peine perceptible, si bien que l'on a parlé de son abolition. Le rythme respiratoire est changé ; la durée de l'expiration est beaucoup plus longue que celle de l'inspiration. Celle-ci est lente, courte, humée ; l'expiration est faible et très prolongée.

Mais il est bien rare que l'emphysème ne s'associe pas à un état de bronchite. On entend alors des râles ronflants et sibilants disséminés, mais surtout abondants dans la région hilare.

Dans les poussées aiguës de bronchites, les râles sont extrêmement nombreux et couvrent toute la respiration. C'est le bruit de tempête, de poulailler, qui s'entend à distance. A la palpation, on sent un frémissement bronchique, analogue à la sensation que l'on éprouve en mettant la main sur le dos d'un chat qui ronronne.

L'apparition de râles sous crépitants aux bases est l'indice de la congestion pulmonaire, provoquée par la gêne dans le système de la petite circulation.

Chez un emphysémateux pur, l'auscultation du cœur fait entendre des bruits assourdis. Pendant une crise de dyspnée, occasionnée par un effort, la tachycardie apparaît.

*
* *

Parmi les autres signes pouvant être recherchés, nous citerons le point épigastrique de De Brun. Ce point douloureux est situé à gauche de la portion moyenne de l'appen-

dice xyphoïde. La pression à ce niveau détermine de la douleur. Ce point nous a paru d'ailleurs assez inconstant.

Freund a proposé d'explorer les cartilages costaux avec une aiguille. Lorsque le cartilage est normal, l'aiguille pénètre facilement, on a l'impression de douceur et d'élasticité : lorsqu'il est ossifié, l'aiguille ne peut pénétrer.

C'est ce que l'on appelle l'exploration akidopérastique. Nous pensons que ce procédé barbare, qui d'ailleurs porte bien la marque de son [pays] d'origine, est à ne pas employer. En admettant que le diagnostic de l'ossification des cartilages costaux, chez les emphysémateux, ait de l'importance, il existe un moyen beaucoup plus simple de s'en rendre compte : la radioscopie.

Radiologie de l'emphysème

La radioscopie montre des modifications importantes. Elle nous renseigne sur l'état du poumon, et sur les déformations thoraciques chez les emphysémateux, dont elle permet d'étudier le mécanisme de la respiration.

L'image pulmonaire est augmentée de clarté, et cette augmentation est due d'une part à l'atrophie des parois alvéolaires, d'autre part à la plus grande proportion d'air contenue dans le poumon emphysémateux ; c'est un peu ce que donne l'examen d'un poumon en inspiration forcée. Grâce à l'augmentation de transparence du tissu pulmonaire, en faisant l'examen en oblique antérieure, on peut séparer aisément la portion descendante de l'aorte de la portion ascendante.

Les ombres des ganglions hilaires ressortent avec netteté ; de chaque côté de la colonne vertébrale, il est possible de

distinguer les branches reconnaissables à leur obliquité descendante. Dans la région du sommet, en diaphragmant avec soin, et en employant des rayons peu pénétrants, on aperçoit des ombres légères ; d'après la plupart des radiologistes, elles seraient dues à un processus tuberculeux discret, et elles permettraient d'affirmer la nature tuberculeuse de l'emphysème.

L'ombre médiane est plus allongée que normalement, et les organes du médiastin sont entraînés vers la base du thorax.

Le cœur présente une limite gauche moins oblique que normalement ; sa pointe est plus en avant et plus en dedans, d'où l'aspect rétréci de son ombre.

Lorsque l'on fait un examen de profil, on note que la zone claire située en arrière du sternum et en avant de la masse cardio-aortique est plus vaste, plus claire qu'à l'ordinaire. Cela tient à ce que les bords antérieurs des poumons sont distendus par l'emphysème qui affecte tout particulièrement cette région.

Les diamètres verticaux et transversaux de l'image pulmonaire sont augmentés.

Le diaphragme, à l'état de repos, a une situation plus basse que normalement ; les deux moitiés sont au même niveau, alors que chez le sujet sain la moitié droite est plus élevée que la gauche (Jeaugeas). En conséquence le foie, la rate et l'estomac sont abaissés.

Les sinus costo-diaphragmatiques, au lieu de former un angle aigu, qui se présente comme un coin clair, forment un angle se rapprochant de l'angle droit.

La radioscopie permet de se rendre un compte exact de

la dilatation thoracique, qui est parfois difficile à mettre en évidence chez les obèses. Elle décèle également les déformations suivantes si caractéristiques. Les côtes sont plus horizontales que chez un sujet normal, et les espaces intercostaux sont élargis. Les cartilages costaux sont opaques, ossifiés, ce qui se traduit sur l'écran par une ombre plus marquée.

Ils semblent allongés, épaissis, et leurs courbures sont modifiées; les angles que forment les cartilages avec les bords latéraux du sternum sont moins aigus, surtout dans la portion inférieure du thorax.

Certains radiologues font remarquer qu'en position antéro-postérieure, l'ombre des cartilages malades peut être confondue avec l'ombre bronchique de la région hilare : aussi Van der Velden insiste sur la nécessité de radiographier les malades en position oblique.

L'étude radioscopique de la respiration chez les emphysemateux est intéressante. La cage thoracique est rigide et dilatée; les mouvements des articulations chondro-sternales sont très réduits; les espaces intercostaux demeurent immobiles. A l'inspiration, le diaphragme exécute un léger mouvement de descente, mais à l'expiration, il ne peut atteindre la même hauteur que chez le sujet sain : c'est le signe de Williams. Le diaphragme est donc dans un état d'immobilité relative plus ou moins prononcée suivant les sujets. Le type respiratoire des emphysemateux du sexe masculin est surtout costal supérieur, chez les femmes, au contraire, le type est abdominal. Enfin dernier caractère important, pendant les mouvements respiratoires, l'image pulmonaire ne change pas d'aspect, sa clarté reste la même.

La radioscopie nous donne certes des renseignements très utiles, mais seulement lorsque l'emphysème est bien constitué et a même atteint un certain degré d'intensité. Il existe d'autres moyens très simples permettant de déceler l'affection à ses débuts, parfois même avant qu'elle n'ait déterminé des troubles fonctionnels.

Ce sont ces divers procédés que nous allons maintenant passer en revue ; nous insisterons sur ceux qui nous ont semblé particulièrement intéressants, tant à cause de leur simplicité qu'à cause des conclusions pratiques que l'on peut tirer des renseignements fournis.

Etude de la respiration chez un emphysémateux

Respiration nasale. — Tout obstacle à la respiration peut produire de l'emphysème chez des sujets prédisposés. Claude Bernard le produisait chez des animaux en réduisant le calibre de la trachée au moyen d'une ligature, et Cervello a rendu des chiens emphysémateux en diminuant le calibre des narines. Ces expériences ont conduit certains auteurs à admettre l'existence d'un emphysème d'origine nasale (Cousteau).

Beaucoup d'emphysémateux ont une respiration buccale. Chez les uns, elle est causée par la présence dans les fosses nasales de divers obstacles, hypertrophie des cornets, éperons de la cloison, polypes naso-pharyngiens ; chez les autres elle est la conséquence d'une mauvaise habitude contractée pendant la jeunesse. Certains enfants respirent uniquement par la bouche, et il faudrait leur apprendre à respirer, comme on doit leur apprendre à se moucher.

L'emphysème d'origine nasale reconnaît deux causes.

D'une part il se produit des inspirations forcées qui distendent le poumon. D'autre part, l'air extérieur ne passant pas par les fosses nasales arrive dans les bronches à une température plus basse. Les sujets respirant uniquement par la bouche se trouvent prédisposés aux bronchites : or les bronchites sont une des grandes causes d'emphysème.

Il y a donc lieu de s'assurer qu'il n'existe aucun obstacle à la respiration nasale. On peut avoir recours à un examen rhinoscopique. Mais déjà par le procédé du miroir de Glatzel, ou d'un pneumodographe analogue, on peut se rendre compte du type de respiration du sujet, et savoir laquelle des deux narines est obstruée.

Une fois l'obstacle reconnu, il faut le lever. Mais il arrive que certains individus, même après l'ablation d'un éperon ou de polypes, continuent à respirer par la bouche, alors que la voie nasale est libre.

C'est un reste d'habitude contre laquelle on doit lutter par la rééducation respiratoire.

Le nombre des mouvements respiratoires est plus élevé que normalement. Chez un emphysémateux, en dehors de toute dyspnée d'effort, on compte en moyenne dix-huit à dix-neuf respirations à la minute, au lieu de seize.

La mesure de l'*ampliation thoracique* permet de rechercher l'indice respiratoire du sujet, qui est indiqué par le nombre de centimètres représentant la différence du périmètre thoracique à l'inspiration et à l'expiration.

On peut se servir, soit d'un centimètre ordinaire, soit du centimètre symétrique imaginé par Hare et préconisé par Rosenthal, qui est fourni par la réunion de deux rubans symétriques placés bout à bout à partir de leur premier centi-

mètre. On place le point d'union sur la ligne épineuse et les deux bouts libres viennent se croiser sur la ligne médiane.

La mensuration doit porter sur plusieurs segments du thorax. On peut la relever aux hauteurs suivantes : immédiatement au-dessous de l'aisselle, au-dessous du mamelon (chez l'homme seulement), au niveau de la pointe de l'appendice xyphoïde, et enfin au point de rencontre d'une ligne verticale passant par le mamelon et du rebord costal inférieur.

Il est bon de faire ces mensurations pendant la respiration normale, puis pendant les inspirations et les expirations forcées.

On admet généralement avec Hirtz que la différence périmétrique existant entre l'inspiration et l'expiration forcée, est, sur la ligne mamelonnaire de sept centimètres, de six centimètres à la rigueur chez un individu normal. Ceci est la mesure de l'indice respiratoire, qui est notablement abaissé chez les emphysémateux. Au-dessous de trois centimètres, il constitue un risque inacceptable pour les médecins d'assurances sur la vie. Au-dessous de 1 centimètre, il y a lieu de penser à l'opération de Freund, d'après les auteurs qui en sont partisans.

Cette simple mensuration est à la portée de tout praticien ; elle rend de grands services pour l'établissement du diagnostic et du pronostic de l'emphysème.

Les **mensurations diamétriques** s'obtiennent à l'aide du compas d'épaisseur. Ces mesures portent sur les différents diamètres, antéro postérieurs, transverses et obliques. On se reporte ensuite à une table indiquant quels sont les

diamètres normaux chez un individu d'une taille donnée. Il est facile d'apprécier s'il y a ou non, dilatation thoracique. Mais chez les sujets obèses, à cause de l'épaisseur des parties molles, les chiffres obtenus sont faux. Aussi, dans ces cas, il est recommandable de faire un examen radioscopique et de pratiquer sur l'écran les mensurations des diamètres thoraciques.

La **cyrtométrie** consiste à relever le tracé de la coupe horizontale du thorax à différents niveaux. Elle a été imaginée par Woillez. Le Dr Bernard (de Cannes) a fait construire un appareil qui permet en même temps la mensuration et la cyrtographie du thorax.

Le procédé de Maurel (de Toulouse) consiste à comparer au poids rationnel du sujet, le nombre de centimètres carrés que recouvre la section du thorax obtenue par cyrtométrie. D'après cet auteur, 1 kilogramme de poids correspondrait à 8 centimètres carrés. On peut apprécier aisément le degré de dilatation thoracique en partant de cet étalon, car chez l'emphysémateux le nombre de centimètres carrés correspondant au kilogramme de poids corporel est plus élevé.

Pour éviter toute cause d'erreur, il faut se souvenir que l'on doit rapporter les chiffres trouvés au poids rationnel du sujet, étant donné sa taille. Chez les obèses cette mensuration n'a aucune valeur.

La **pneumographie** permet d'étudier la respiration d'après des tracés graphiques. Marey proposa le premier une méthode d'enregistrement des mouvements respiratoires : son pneumographe a été perfectionné par le professeur Letulle et Mlle Pompilian.

L'étude du tracé respiratoire chez un individu normal fait constater que la durée de l'expiration est environ deux fois plus longue que celle de l'inspiration. Entre la fin d'une expiration et le commencement de l'inspiration suivante existe une période de repos, représentée sur le graphique par une ligne horizontale très étendue.

Chez l'emphysémateux, l'expiration est beaucoup plus prolongée ; elle est représentée par une ligne beaucoup plus oblique. Le temps de repos est par suite très réduit, donc la ligne horizontale est beaucoup plus courte.

Il est un autre élément très important à bien connaître, pour diagnostiquer l'emphysème pulmonaire et en apprécier l'intensité : la capacité respiratoire. Elle peut être déterminée par la spirométrie, et nous nous proposons d'insister un peu sur ce dernier moyen d'investigation.

Spirométrie — La spirométrie est l'étude de la capacité respiratoire. Les spiromètres, dont les modèles sont d'ailleurs fort nombreux, sont construits d'après le principe suivant.

Ils se composent essentiellement d'une cuve à eau, dans laquelle plonge une cloche au gazomètre gradué, qui communique avec la bouche du sujet par un tube en caoutchouc muni d'une embouchure. On invite le sujet à faire une profonde inspiration ; on lui enjoint alors d'obturer ses narines en les pinçant entre le pouce et l'index, et d'expirer à fond dans le tube de caoutchouc. La cloche se soulève, et on lit le chiffre au niveau duquel le liquide extérieur affleure.

On peut aussi se servir d'un spiromètre de fortune cons-

titué par une simple bouteille graduée de capacité de quatre litres environ. Il faut la remplir de liquide et la boucher. On la renverse sur une cuve à eau, et sous l'eau le bouchon est retiré puis l'on introduit par le goulot un tube de caoutchouc. Par suite de la pression atmosphérique la bouteille sera pleine d'eau. Quand le sujet fait une expiration dans le tube, le niveau du liquide contenu dans la bouteille baisse, et il n'y a plus qu'à lire le chiffre auquel il s'arrête.

Il ne s'agit là, bien entendu, que d'un dispositif de fortune, car pour faire une étude plus approfondie de la capacité respiratoire et de ses diverses modifications, il y a lieu d'employer des spiromètres plus perfectionnés, tels que ceux de Pescher ou de Dupont-Brüker.

A l'état normal, cette capacité respiratoire varie suivant la taille, l'âge et le sexe. Elle est plus faible chez la femme que chez l'homme ; elle est plus grande chez les individus s'adonnant à l'exercice que chez ceux qui exercent une profession sédentaire.

Chez un homme adulte de 1 mètre 60, le volume de l'air expiré correspond environ à 2.600 centimètres cubes. (Sergent).

Pour Hutchisson, chez un homme de 1 mètre 50, la capacité respiratoire est de 2 litres 035, et elle augmenterait de 52 centimètres cubes par centimètre de taille.

Dupont rapporte le chiffre au kilogramme, 50 centimètres cubes au kilog, chiffre qui semble bien élevé à partir d'une certaine limite.

D'après Waldenbourg, lorsqu'un sujet d'une taille de 1 mètre 50 présente une capacité respiratoire inférieure à

2 litres, il est emphysémateux, et il y a proportion entre la diminution de sa capacité respiratoire et le degré de son emphysème.

On est parfois surpris, en faisant souffler une seule fois dans un spiromètre certains individus présentant des signes cliniques d'emphysème, de s'apercevoir qu'ils vident leurs trois litres.

Mais si on renouvelle plusieurs fois de suite l'expérience, la capacité respiratoire diminue ; c'est un indice de l'emphysème.

Dans l'étude de la spirométrie, il y a donc quelques précautions à prendre pour éviter des causes d'erreur. Certains procédés permettent de déceler l'emphysème à ses débuts, alors même que le sujet qui en est atteint n'en éprouve aucune gêne. La médecine moderne doit prévoir plutôt que pourvoir. Un médecin qui attendrait d'observer tous les signes cliniques de l'emphysème pour en poser le diagnostic et instituer le traitement, « ressemblerait fort à « un commerçant qui attendrait la faillite pour vérifier son bilan ». (Rosenthal).

Un sujet normal faisant dans le spiromètre une expiration maxima après une inspiration maxima, l'effectuera dans un temps variant de 4 à 8 secondes et d'une manière régulière. Mais parfois, sa capacité respiratoire étant de 3 litres par exemple, il expirera 2 litres $1/2$ en cinq secondes et $1/2$ litre en 2 secondes. Il y a donc ralentissement terminal de l'expiration, facile relativement à déceler avec un chronomètre et un peu d'habitude.

Ce trouble porte le nom d'anisochrométrie respiratoire. Il constitue un des signes prémonitoires de l'emphysème ;

il y a donc lieu d'y veiller et de ne pas le laisser s'installer à demeure ou s'aggraver. Ce ralentissement terminal de l'expiration s'atténue et guérit facilement d'ailleurs par l'exercice spirométrique.

Lorsqu'un sujet souffle cinq fois de suite à trente secondes d'intervalle dans un spiromètre et présente la même capacité respiratoire, on dit qu'il fait preuve de résistance respiratoire. Un emphysémateux verra sa capacité diminuer à chaque reprise ; d'autres fois vers la quatrième ou la cinquième reprise, sa face se congestionnera et la respiration se trouvera bloquée. Il est donc essentiel en spirométrie de ne pas se baser sur une seule expiration, pour affirmer que la capacité respiratoire d'un sujet est normale.

Les individus normaux peuvent modifier la vitesse d'expiration, sans modifier le débit ; leur capacité restera la même quelle que soit la durée de l'expiration : ils font preuve de souplesse respiratoire. D'autres sujets, au contraire, lorsqu'ils allongent le rythme de leur expiration, voient leur capacité pulmonaire baisser. Ils expirent par exemple trois litres et demi en huit secondes, trois litres en douze secondes, deux litres et demi en vingt secondes ; ils font preuve de raideur respiratoire, et ce sont des candidats à l'emphysème.

En faisant répéter ces exercices à trente secondes d'intervalle, on s'assure de la résistance de la souplesse respiratoire.

Cette épreuve n'a de valeur que dans certaines limites. Un sujet qui expire à volonté ses trois litres entre sept et dix-sept secondes a sa souplesse respiratoire normale. Au delà de ce chiffre, la constatation de la diminution du débit n'a pas à être prise en considération.

Certains auteurs pensent que l'on pourrait tirer d'utiles renseignements en étudiant les variations de débit observées en faisant souffler les sujets dans des tubes de calibre plus ou moins grand. (Rosenthal).

On peut noter également le nombre de secondes pendant lesquelles une personne qui vient de donner sa capacité vitale dans le spiromètre de Dupont-Bruker peut résister au retour du liquide dans le premier flacon. Pour certains auteurs ce chiffre serait de dix secondes. On détermine ainsi la tenue respiratoire dont on peut étudier la résistance en répétant l'exercice à une minute d'intervalle.

Résistance et souplesse ne sont pas forcément liées à l'insuffisance respiratoire ; la tenue respiratoire en est même relativement indépendante.

La spirométrie permet de déceler un emphysème au début ou même une tendance à l'emphysème, alors que le sujet ne ressentait rien. Le mal peut alors être prévenu ou jugulé par une gymnastique respiratoire appropriée, sur laquelle Rosenthal et Pescher ont tout spécialement insisté.

Pneumatométrie. — La pneumatométrie consiste à mesurer la pression de l'air inspiré et de l'air expiré. On fait respirer le sujet dans un tube de caoutchouc, mis en communication avec un manomètre à mercure, et se terminant par une embouchure hermétiquement appliquée sur la bouche et sur le nez.

Pachon a construit un pneumomètre de poche dont la graduation est un peu faible pour la recherche clinique.

Les chiffres varient d'ailleurs suivant les auteurs.

D'après Eichhorst, l'énergie inspiratoire normale se tra-

duit par une pression négative de 45 millimètres de mercure chez l'homme et de 25 millimètres chez la femme : l'énergie expiratoire donne une variation positive de 60 millimètres chez l'homme et de 35 millimètres chez la femme.

Pour d'autres auteurs, ces chiffres de l'expiration seraient trop faibles. Chez l'homme normal la pression expiratoire serait de 8 à 12 centimètres de mercure.

Dans l'emphysème l'énergie inspiratoire demeure normale, tandis que l'énergie expiratoire est diminuée.

De ce fait les rapports ne sont plus les mêmes.

Normalement

$$\frac{FE \text{ (force expiratoire)}}{FI \text{ (force inspiratoire)}} = \frac{160}{120}$$

et chez les emphysémateux

$$\frac{FE}{FI} = \frac{70}{140} = \frac{54}{120} = \frac{40}{110}$$

On peut faire des mensurations répétées à une minute d'intervalle et voir si la valeur pneumométrique du sujet se maintient.

Dans son état actuel, étant donné la différence des chiffres normaux indiqués par les auteurs, nous pensons que la pneumométrie n'est pas encore mise au point, et que les renseignements fournis par cette méthode d'investigation sont beaucoup plus d'ordre physiologique que d'ordre clinique.

Nous remercions bien vivement M. le D^r Rosenthal de tous les documents concernant la spirométrie et la pneumatométrie, qu'il a bien voulu nous donner.

CHAPITRE II

SIGNES FONCTIONNELS ET ÉVOLUTION

Les signes fonctionnels sont plus ou moins influencés par l'état bronchitique du sujet. Comme symptômes fonctionnels pulmonaires, l'emphysémateux pur n'en présente qu'un seul : la dyspnée.

Cette dyspnée ne s'installe pas tout d'un coup, mais s'établit progressivement. Le sujet remarque « qu'il est un peu court de respiration » ; après une petite course au pas de gymnastique ou après l'ascension d'un escalier il apparaît de la polypnée, et la respiration normale ne se rétablit qu'au bout de quelques minutes. Puis cette oppression s'accroît et devient presque permanente. Chez le grand emphysémateux un effort d'un instant provoquera une augmentation considérable de la dyspnée, et il faudra quelquefois un repos complet de 10 à 15 minutes pour que l'accès d'oppression se calme : c'est le type complet de la dyspnée d'effort. Aussi le malade s'abstient-il de toute fatigue, et ses mouvements sont lents, sobres, de faible amplitude,

dépourvus de toute énergie. L'emphysémateux est mal à l'aise dans la position du décubitus dorsal, car elle met le rachis dans un état d'extension relative. Aussi préfère-t-il se tenir assis dans son lit.

Cette dyspnée est du type expiratoire. Le malade a l'impression qu'il vide mal sa poitrine. Aussi a-t-il recours à certaines manœuvres pour faciliter la respiration ; il presse avec les paumes des mains les parois latérales du thorax, où il se comprime l'abdomen à l'aide d'une ceinture. Elle est exacerbée chez les emphysémateux bronchitiques, au moment des poussées de bronchite ; elle survient aussi bien le jour que la nuit, mais quand à l'emphysème se joint de la dilatation gastrique, des accès de dyspnée paroxystiques dus à ce que l'estomac dilaté repousse le diaphragme et gêne encore davantage la respiration, surviennent après les repas, surtout la nuit. La ressemblance avec la crise d'asthme est alors assez frappante.

Cette dyspnée est due à l'insuffisance de l'hématose, et à la gêne de la circulation pulmonaire. Elle peut être expliquée également par ce fait que dans les gaz de la respiration, il y a diminution de l'acide carbonique exhalé.

Les phénomènes *douloureux* consistent en sensation de courbature et de tension circulaire à la base du thorax, causée par la gêne qu'éprouve le diaphragme refoulé à se contracter utilement.

Les bronchites survenant au cours ou comme complications de l'emphysème ont été très complètement étudiées par Florand, Flurin et François. Nous empruntons à leur livre sur les bronchites chroniques une partie de cette description.

Les autres signes toux et expectoration sont liés presque toujours à la bronchite concomitante.

La *toux* est quinteuse, grasse, par suite pas trop pénible. Souvent pendant la seconde partie de la nuit, il se produit une exacerbation des quintes.

En dehors de la bronchite l'emphysémateux ne crache pour ainsi dire pas. Josué dès 1903 a signalé dans les crachats des emphysémateux, des éléments spéciaux appelés corps amylacés des poumons.

Pendant les bronchites, l'expectoration est d'abondance variable. Les crachats sont muco-gommeux plutôt blanchâtres que jaunâtres. Au point de vue cytologique ils n'ont aucune formule fixe. La présence d'éosinophiles fait penser que l'on se trouve en présence de malades faisant de l'asthme intriqué. Signalons enfin la fréquence avec laquelle l'albumo réaction des crachats se montre positive. (Bezançon et de Jong).

Nous n'avons eu ici en vue que l'expectoration d'un emphysémateux atteint de bronchite chronique, non spécifique.

Troubles circulatoires. — L'anatomie pathologique nous apprend que dans un poumon emphysémateux, il existe des altérations du réseau vasculaire sous alvéolaire : oblitération des capillaires. On conçoit donc facilement la gêne de la circulation pulmonaire qui en résulte. Par suite de cet obstacle mécanique, le cœur droit se dilatera. Cette dilatation sera d'autant plus aisée que les emphysémateux étant souvent des obèses, les fibres cardiaques se trouvent déjà plus ou moins altérées.

Nous commencerons alors à observer les symptômes d'une insuffisance cardiaque légère.

La dyspnée s'accroît au moindre effort, et le décubitus dorsal est difficilement supporté. La cyanose des lèvres, du nez et des oreilles, contrastant avec la pâleur de la face, sont un indice certain de la gêne circulatoire ; les veines jugulaires sont distendues.

On note alors la diminution de l'émission des urines, et l'apparition, le soir, d'un léger œdème pré-tibial ou péri-malléolaire.

La congestion des bases est fréquente et se traduit à l'auscultation par des bouffées de râles sous-crépitants et muqueux.

L'auscultation du cœur ne nous révèle à ce moment qu'un assourdissement des bruits. Le cœur, même augmenté de volume, ne peut arriver au contact de la paroi thoracique, à cause de la distension considérable des bords antérieurs du poumon.

Telle est la phase d'hyposystolie.

Presque toujours cette hyposystolie aboutit à l'asystolie confirmée. Le ventricule droit, gêné dans son fonctionnement par l'obstacle apporté par l'emphysème à la circulation pulmonaire, se dilate de plus en plus. Il se produit une insuffisance fonctionnelle de l'orifice tricuspide et l'insuffisance cardiaque est constituée.

La dyspnée augmente, car la lésion cardiaque peut réagir à son tour en provoquant des embolies avec infarctus : les causes de la dyspnée deviennent donc infiniment complexes.

La diminution des urines est considérable et les œdèmes ne tardent pas à se généraliser.

L'auscultation du cœur fait entendre le souffle d'insuffi-

sance tricuspidiennne, souffle systolique s'entendant à la base de l'appendice xyphoïde et se propageant le long du sternum.

L'augmentation de la matité cardio-hépatique est difficile à rechercher. La matité cardiaque est masquée par les bords antérieurs du poumon emphysémateux, d'autre part l'abaissement du bord antero-inférieur du poumon droit masque la limite supérieure du foie, et lorsque celui-ci déborde les fausses côtes, il est difficile de savoir s'il est hypertrophié ou simplement abaissé.

Il ne faudrait pas se fier aux modifications du pouls, pour faire le diagnostic d'asystolie. Dans l'insuffisance cardiaque le pouls est petit et accéléré. La plupart des emphysémateux sont des artério-scléreux et des hypertendus. La tension artérielle ne subira du fait de l'affaiblissement cardiaque qu'une dépression relative, et elle restera longtemps égale ou même supérieure à la normale. De plus le pouls sera peu modifié; pendant la période d'hypotension, il n'est pas accéléré, et les mouvements artériels ne paraissent altérés ni dans leur force, ni dans leur rythme.

Mais les appareils donnant à la fois les deux tensions, nous montrent la faiblesse de l'écart entre la maxima et la minima. C'est cette différence qui mesure l'énergie de la contraction du cœur, et sa diminution indique nettement la défaillance cardiaque.

La première crise d'asystolie guérit généralement sous l'influence d'un traitement approprié. Mais la moindre cause occasionnelle suffira pour détruire un équilibre circulatoire demeuré instable. Les crises se répéteront; le malade mourra d'insuffisance cardiaque.

La température chez l'emphysémateux pur est absolument normale. La fièvre n'apparaît que lors des poussées de bronchite avec congestion, et encore est-elle relativement peu élevée.

Les troubles de l'appareil rénal, que nous avons signalés plus haut, ne s'observent qu'au cours de l'évolution de l'emphysème vers l'hyposystolie. A cette période l'emphysème s'accompagne presque toujours d'un certain degré de sclérose rénale.

Notons enfin que dans les urines, l'acide urique est augmenté. Lehman y a constaté la présence d'allantoidine et de quantités appréciables d'acide oxalique.

Pour terminer cette étude des signes fonctionnels et de l'évolution de l'emphysème, nous devons parler rapidement de certaines complications d'ailleurs peu fréquentes de cette affection.

Dans l'emphysème, les vésicules pulmonaires sont distendues, et les cloisons interalvéolaires très amincies. Quand ces cloisons se déchirent, les alvéoles communiquent entre elles. Mais exceptionnellement la déchirure alvéolaire ouvre un des espaces cellulaires lâches du tissu conjonctif interstitiel ou sous pleural. L'air fait irruption dans la charpente connective du poumon. L'emphysème interstitiel est alors constitué. Il peut rester intrathoracique, et le diagnostic est impossible à faire. Mais il peut aussi suivre la gaine péribronchique, gagner le médiastin, apparaître à la base du cou et se généraliser ensuite au tissu cellulaire sous cutané.

Cet emphysème sous cutané est d'une gravité extrême.

D'après une statistique de Roger sur 21 cas observés, il y a eu 17 morts.

Le pneumothorax est une complication très rare de l'emphysème. Certains auteurs en ont exagéré la fréquence. Chez certains emphysémateux, qui présentent des granulations discrètes du parenchyme pulmonaire, le pneumothorax est dû à la rupture d'un tubercule sous pleural : sa cause est donc la bacillose.

Le pneumothorax dû à la rupture dans la plèvre d'une vésicule emphysémateuse distendue est beaucoup plus rare encore. Il ne s'observe que chez des adultes atteints d'emphysème soit partiel soit total.

Dans le premier il s'agit de sujets jeunes dont l'affection pulmonaire était restée méconnue. Elle s'est aggravée d'un pneumothorax à l'occasion d'un effort ou d'un traumatisme. C'est « le pneumothorax des conscrits » (Galliard).

Le pneumothorax des grands emphysémateux est extrêmement rare. Biach ne l'a observé qu'une seule fois sur 2.710 cas d'emphysème. Il apparaît brusquement à la suite d'une quinte de toux ou sans cause appréciable. Son évolution est rapide et sa terminaison presque à coup sûr fatale.

Les complications dont nous venons de parler sont exceptionnelles, et ce n'est pas en elles que réside la gravité du pronostic éloigné de l'emphysème. Le danger est au cœur, et l'asystolie toujours à craindre.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES SUR L'EMPHYSÈME

Dans la plupart des cas l'emphyseme est l'aboutissant d'affections pulmonaires. Nous nous proposons d'étudier sommairement les rapports de l'emphysème avec l'asthme, la tuberculose et les broncho-alvéolites.

Mais à côté de cette forme dont la cause est connue, il en existe une autre de cause obscure. C'est l'emphysème pur ou constitutionnel, que certains auteurs considèrent comme pouvant être lié à l'arthritisme.

Emphysème et bacillose

La discussion sur les rapports de l'emphysème avec la bacillose est loin d'être terminée. Un aperçu historique de la question montrera les divergences d'opinion entre les différents auteurs.

D'après Louis, Hérardt et Cornil, la coïncidence de l'emphysème et de la bacillose est rare, et si cette dernière

affection existe, elle évolue avec une extrême lenteur sur les terrains emphysémateux.

Laennec insistait sur la fréquence des coïncidences. Hardy, Béhier, Jaccoud, Vuilleux et G. Sée soutinrent cette opinion à l'encontre de Pidoux et de Guéneau de Mussy, qui étaient partisans de l'antagonisme.

Récemment la plupart des auteurs estiment que l'emphysème est presque toujours, d'aucuns disent même toujours, d'origine bacillaire.

Nous nous proposons d'étudier sommairement les questions suivantes :

- a) Quelles sont les analogies existant entre l'emphysème et la bacillose ?
- b) Quelle est l'action de l'emphysème sur la bacillose ?
- c) A quels syndromes cliniques donne lieu l'association de ces deux affections ?

Analogie entre l'emphysème et la bacillose

Dans les antécédents héréditaires des emphysémateux, on note assez souvent de la tuberculose soit du père ou de la mère, soit des deux à la fois. Dans certaines familles, il semble y avoir alternance d'emphysème et de bacillose.

Dans leurs antécédents personnels, on relève parfois, par l'interrogatoire, toutes les manifestations de l'ancienne scrofulé : poussées d'adénite, écouvelles, tendance à l'infection de tout le tissu lymphoïde de l'organisme.

Avant l'apparition de l'emphysème, on note assez souvent des hémoptisies plus ou moins abondantes à sang rouge survenant surtout le matin — des bronchites et des congestions pulmonaires ayant une tendance manifeste à se localiser an

sommet — puis des périodes d'inappétence, d'amaigrissement et d'asthénie, ressemblant fort à ce qui s'observe dans les poussées de bacillose.

Notons la fréquence de la pleurésie dans les antécédents des emphysémateux : tantôt elle est sèche, tantôt elle est séro-fibrineuse.

Mongour a pu recueillir les observations de sept pleurétiques devenus ultérieurement des emphysémateux. Dans tous les cas la formule cytologique de ces épanchements était celle des pleurésies tuberculeuses, et l'inoculation du liquide aux cobayes donna des résultats positifs.

Potain a insisté sur la fréquence de l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumonique dans l'emphysème ; or cette lésion d'après Poncet serait sous la dépendance des toxines bacillaires.

Voici donc quelques arguments d'ordre clinique permettant de penser qu'il existe entre l'emphysème et la bacillose un rapport incontestable ; mais il existe d'autres arguments d'ordre expérimental.

L'injection de sérum artificiel, pratiquée chez les emphysémateux, peut provoquer chez ces malades, comme chez les tuberculeux, une élévation passagère de la température et parfois même des hémoptysies.

Mongour a fait l'épreuve de l'ophtalmo-réaction sur plus de 80 tuberculeux, et il a obtenu 50 résultats positifs. Dans 35 cas la réaction était plus vive que chez des pré-tuberculeux au début. Dans 28 cas, cette ophtalmo-réaction a déterminé l'apparition de râles muqueux et fins à des endroits suspects. D'après cette statistique 60 pour 100 des malades examinés réagissent donc à la tuberculine.

Ce même auteur a constaté que dans l'expectoration des emphysémateux atteints de bronchite chronique, l'albumino-réaction est très fréquemment positive, mais il reconnaît qu'elle est moins intense que chez les bronchitiques nettement tuberculeux.

Le bacille de Koch se rencontre rarement, il est vrai, dans les crachats des emphysémateux, mais pour que l'expectoration d'un tuberculeux soit bacillifère, il faut que la lésion revête la forme folliculaire et qu'un tubercule ramolli s'ouvre dans les bronches. Un emphysème tuberculeux, manifestation d'une bacillose non folliculaire, peut donc ne pas s'accompagner d'expectoration bacillifère.

Si la majorité des emphysémateux supporte l'iodure, d'autres réagissent vis-à-vis de ce médicament comme des bacillaires.

Au point de vue thérapeutique, on peut noter les analogies suivantes.

Le traitement hydro-minéral et médicamenteux qui convient aux emphysémateux est le même que celui qui convient à certaines catégories de tuberculeux.

De plus, Rénon et Küss, ont insisté sur l'action favorable de la tuberculino-thérapie dans l'emphysème.

La radioscopie permet souvent de déceler à l'un des sommets de petits foyers de bacillose fibreuse ou des traînées discrètes de sclérose. Ces altérations se traduisent sur l'écran par de petites taches opaques, par un voile léger ou un aspect pommelé du sommet atteint. Se basant sur la fréquence de ces constatations, Beclère dans une communication faite au Congrès de la tuberculose en 1905, a émis l'opinion que l'emphysème constitutionnel n'existe peut-

être pas. Quelque florissante que puisse être la santé d'un emphysémateux, il faut penser à la bacillose, presque toujours révélée, même dans ses formes les plus discrètes par l'examen radioscopique.

Enfin l'emphysémateux dans certains cas crée l'infection bacillaire autour de lui, d'autant plus facilement que personne ne le soupçonnant, aucune précaution n'est prise. Hirtz puis Florand ont rapporté des cas navrants de contagion, familles entières contaminées par des emphysémateux dont personne ne se méfiait.

Pour Hirtz la tuberculose se dissimule souvent sous les traits rassurants de l'emphysème. Quand on voit un emphysémateux, il faut rechercher tout de suite chez lui les signes de bacillose que cet emphysème tend à cacher.

A l'examen anatomo-pathologique, il est très rare de trouver des lésions d'emphysème coexistant avec des lésions de phtisie ulcéreuse. Quand elles existent elles sont discrètes, peu profondes, et elles présentent une tendance à la transformation fibreuse.

Tripier a signalé la présence de granulations tuberculeuses sur les poumons de vieux emphysémateux dont l'affection remontait à la première enfance.

L'emphysème accompagne presque uniquement la tuberculose à forme fibreuse. Cette notion a été bien mise en valeur par les travaux de Hirtz, Grancher, Faisans, etc.

Cet emphysème peut être localisé autour de la lésion scléreuse. Beriel a signalé ces grands îlots emphysémateux situés autours de foyers de sclérose discrète d'origine bacillaire, foyers parfois si discrets, qu'ils ne peuvent être décelés qu'à l'aide du microscope.

Dans d'autres cas l'emphysème siège non pas dans le poumon atteint de bacillose mais dans l'autre (Rueff). Enfin il peut être généralisé des deux côtés : son intensité est hors de proportion avec l'épine tuberculeuse qui lui a donné naissance.

Bard soutenait, dès 1879, que l'emphysème pulmonaire devait être considéré comme une forme de tuberculose fibreuse et de nombreux auteurs se sont ralliés à cette manière de voir.

Un fait est avéré, c'est que la coexistence de l'emphysème et de la bacillose est très fréquente. Nous devons maintenant étudier quelle est son action sur l'évolution des lésions bacillaires.

Action de l'emphysème sur les lésions bacillaires

Cette action est-elle nulle, utile ou nuisible ? La question a été bien longtemps discutée. Nous pensons qu'il est intéressant de jeter un coup d'œil en arrière et de relever les diverses opinions émises par les auteurs.

Hippocrate raconte que la fille du roi Aziris, atteinte de consommation, devint dyspnéique et guérit.

En 1819, Laennec signale la présence d'emphysème autour des lésions bacillaires, mais ne parle pas de l'influence réciproque de ces deux affections.

L'auteur anglais Ramage, vers 1834, prétend guérir les gens atteints de consommation en les rendant emphysémateux. A cet effet il institua une méthode aéro-thérapique.

Gallard en 1854 pense que l'emphysème est sans action sur l'évolution des tubercules.

C. Paul nous apprend qu'en 1866, il existait à Paris une école de musique et de fanfare destinée aux tuberculeux.

Peter trouve que l'emphysème est un facteur d'aggravation des lésions bacillaires.

Jaccoud, Ferrand, Oertel reprennent la théorie de l'antagonisme diathésique.

« Les emphysémateux deviennent rarement des tuberculeux », dit Debove.

Grancher et Hutinel sont peu partisans de l'emphysème curateur. C'est une des raisons pour lesquelles l'entrée du sanatorium de la ville de Bâle à Davos est interdit aux tuberculeux emphysémateux étendus.

D'après Dieulafoy, l'emphysème arrête pour un certain temps la marche de la bacillose.

Pour Aupinel (1895) l'emphysème chez les tuberculeux est un emphysème de remplissage.

Hirtz distingue deux réactions emphysémateuses chez les bacillaires, l'une locale à effet plutôt néfaste, l'autre totale qui obscurcit les signes de bacillose « L'emphysème est vis-à-vis du tubercule une réaction de défense ».

D'après Bernheim, de Nancy, l'emphysème post-tuberculeux enrayer nettement l'évolution bacillaire.

Il semble que les professions prédisposant à l'emphysème comptent peu de tuberculeux, et que, si par hasard ces sujets deviennent tuberculeux, les lésions évoluent très lentement.

Les idées de Bernheim ont été développées par un de ses élèves (Rueff.). Cet auteur appuie ses conclusions sur 160 observations. Les malades examinés étaient tous des bronchitiques bacillaires, l'affection paraissait évoluer rapidement. A un moment donné, ils ont présenté des crises de

dyspnée, et sont devenus des emphysémateux : l'évolution des lésions pulmonaires s'est trouvée sinon arrêtée, du moins considérablement retardée. Chez certains sujets sont apparues des lésions extrapulmonaires de bacilliose, indiquant que si les lésions pulmonaires étaient jugulées dans leur évolution, ces individus étaient toujours sous le coup de l'infection primitive.

D'après ces auteurs, l'emphysème est une réaction curatrice, mais parfois cette réaction dépasse le but et mène le malade à l'hyposystolie et à l'asystolie.

Différentes hypothèses ont été posées, pour expliquer cette action de l'emphysème sur la bacilliose. Le terrain peut être modifié chimiquement, le microbe peut devenir moins virulent, pensent les uns. L'emphysème agit en rendant plus actif le fonctionnement des sommets, et par les troubles de la circulation pulmonaire qu'il entraîne, pensent les autres. L'emphysème étant une manifestation arthritique, les tuberculoses évoluant sur ce terrain sont bénignes. Telles sont les différentes explications.

Un fait est certain : c'est que l'emphysème, très rare dans les tuberculoses ouvertes et ulcéreuses, formes dans lesquelles il semble avoir une action néfaste, accompagne surtout la phtisie fibreuse.

Il est bien difficile de dire que l'emphysème est une réaction curatrice à proprement parler, mais son apparition chez un tuberculeux est la plupart du temps un signe de bon augure. Il est l'indice que l'on se trouve en présence d'une forme de tuberculose fibreuse, à évolution lente et ayant une tendance naturelle à la guérison.

Nous avons alors à faire à des bacillaires qui sont à la fois

bronchitiques scléreux et emphysémateux, et nous nous proposons d'étudier les symptômes présentés par ces malades.

Bronchite tuberculeuse avec sclérose et emphysème

Cette affection a été étudiée par d'assez nombreux auteurs parmi lesquels il nous faut citer Florand, Flurin et François, qui en ont précisé avec la plus grande netteté tous les caractères cliniques.

La plupart du temps ces bronchitiques ont gardé une constitution vigoureuse. Ce sont des sujets à poitrine large, dilatée, à teint coloré, qui ne maigrissent qu'assez tardivement. D'autrefois ils ont un thorax dilaté en bas, rétréci en haut, indice d'une sclérose prononcée des sommets.

La palpation accuse une diminution des vibrations surtout en bas et en avant. Au niveau des lésions bacillaires elles sont légèrement augmentées. Cette augmentation coïncide avec une légère submatité à la percussion, alors que la sonorité partout ailleurs est exagérée.

L'auscultation fournit des signes, qui diffèrent suivant le moment pendant lequel on examine le malade. Pendant leurs poussées de bronchite, les râles ronflants et sibilants couvrent tout. En dehors de ces crises on perçoit la respiration emphysémateuse, avec son inspiration humée et son expiration prolongée. Au niveau du foyer de sclérose le murmure vésiculaire a un timbre plus rude surtout à l'inspiration.

Mais il arrive fréquemment que les signes de phtisie fibreuse que nous venons d'indiquer ne se trouvent que très

difficilement à cause de la faible étendue de la zone scléreuse. Les signes ci-dessus indiqués sont masqués par la bronchite. Il faut alors recourir à la radiographie qui nous révélera sur l'écran à côté des zones claires de l'emphysème, une ombre discrète d'un sommet, un pinceautage signe de sclérose, ou l'aspect pommelé d'un apex.

La plupart du temps, ces malades ont compté des tuberculeux dans leur famille. Dans leurs antécédents personnels on relève souvent les manifestations scrofuleuses, depuis les engelures jusqu'aux écoulements — des affections pleuropulmonaires, bronchites, broncho-pneumonies à la suite de fièvres éruptives ou de grippe, pleurésies sèches ou séro-fibrineuses — des manifestations d'origine arthritique, goutte, gravelle, rhumatisme, herpétisme. Ce sont parfois des asthmatiques, qui ont fait leur première crise au commencement de l'adolescence. Très rarement il s'agit d'asthme vrai, ces crises de dyspnée que l'on appelle asthmatiques étant due à la bacillose, dont ces pseudo-asthmes constituent des formes larvées. Arthristisme et bacillose, voilà ce que l'on trouve dans les antécédents de ces malades.

Les symptômes fonctionnels sont assez variables : la caractéristique de ces malades est de présenter des poussées de bronchite à répétition, surtout pendant l'hiver.

La toux a plus ou moins d'intensité suivant que le sujet fait ou non ces poussées de bronchite. Ce sont, malgré tout, des touseurs, dont les accès se produisent principalement la nuit.

D'après leur expectoration, ces malades peuvent être rangés en deux catégories.

Chez les uns l'infection bacillaire est certaine et le ba-

cille de Koch a pu être trouvé dans les crachats. Ces faits sont relativement rares, fort heureusement d'ailleurs. Ils permettent d'expliquer l'apparition de cas de phtisie développés dans l'entourage de vieux tousseurs, dont l'état général était florissant, et dont personne ne se méfiait.

D'autres fois la présence du bacille de Koch n'est pas constante, il ne peut apparaître que provisoirement lors d'une poussée discrète de granulie.

Enfin le bacille peut être absent, mais l'albumino-réaction des crachats est positive, et l'examen histochimique des crachats montre des éléments semblables à ceux que l'on trouve dans l'expectoration lors d'une tuberculose ulcéro-caséuse. On y rencontre « sur un fond de mucus » des polynucléaires présentant un certain degré de pyronose et des tendances à la fragmentation, des cellules mononucléaires qui sont des cellules alvéolaires pulmonaires, et beaucoup de cellules endothéliales macrophages, grandes cellules à protoplasma basophile vacuolaire renfermant souvent du pigment » (Bezançon et I. de Jong).

Mais bien souvent l'aspect des crachats de ces malades est absolument celui des crachats de bronchite chronique commune, et le diagnostic de bronchite bacillaire repose plutôt sur des présomptions que sur des preuves indiscutables.

La dyspnée augmente lors des poussées bronchitiques ou à la suite d'efforts. Elle est la plupart du temps très supportable. Cependant elle subit parfois une exacerbation tellement notable, brusque dans son début comme dans sa

terminaison, que, bien souvent, on a pensé à des crises d'asthme.

La fièvre est rare, très souvent absente. On note parfois un état subfébrile, la température vespérale dépassant 37°. Le type peut d'ailleurs être inversé, la température du matin dépassant celle du soir.

Les sueurs nocturnes sont fréquentes.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions observées sont celles de l'emphysème et de la sclérose. Il est très rare de retrouver les follicules de la phtisie caséeuse, et il faut surtout les rechercher dans les ganglions. Il est fréquent par contre de trouver dans un sommet des tubercules crétacés, entourés d'une zone fibreuse très dense. Les bronches sont pleines d'exsudats; l'épithélium bronchique est lésé, il se produit une véritable desquamation, et on note la présence de grosses cellules cubiques, au milieu de cellules inflammatoires et de polynucléaires. Les fibres musculaires et élastiques des bronches sont altérées, et il s'ensuit un certain degré de dilatation bronchique plutôt diffuse qu'ampullaire.

Les malades atteints de bronchite chronique tuberculeuse avec sclérose et emphysème peuvent vivre pendant de nombreuses années.

Tantôt une poussée de granulie peut enlever le malade ; ce cas est absolument exceptionnel.

Parfois ces malades peuvent faire des localisations tuberculeuses sur d'autres organes, intestin, cæcum, épidi-dyme; ces lésions évoluent pour leur propre compte et d'une façon rapide.

Beaucoup plus souvent ces malades ont la fin des em-

physémateux. Ils meurent comme des cardiaques, par dilatation du cœur droit avec insuffisance consécutive de l'orifice tricuspide et asystolie.

La dyspnée dont ces malades sont atteints subira une augmentation lors des premiers troubles hyposystoliques : elle reconnaîtra une double cause, origine pulmonaire, puis origine cardiaque. La dyspnée pulmonaire tient à l'emphysème et nous pensons que l'asthme en est une cause exceptionnelle. Ces malades sont des pseudo-asthmatiques, et ceci nous amène à envisager l'importante question des rapports de l'asthme et de l'emphysème.

Emphysème et asthme

En face d'un malade dont la dyspnée semble revêtir le caractère asthmatique, il faut tout d'abord se demander si on se trouve en présence d'un asthme vrai ou d'un asthme symptomatique. Il faut ensuite avoir la certitude que l'on a bien affaire à de l'asthme et non à de l'emphysème. Il faut enfin se rappeler que dans certains cas il existe des malades à la fois asthmatiques et emphysémateux, et il importe, tant au point de vue pronostic que traitement, de savoir laquelle de ces deux affections est la cause principale de la dyspnée.

■
* *

L'asthme est une affection caractérisée cliniquement par des crises paroxystiques de dyspnée expiratoire, se répétant à intervalles variables et terminées par une phase d'hypersecrétion bronchique.

L'asthme peut être essentiel, sans cause apparente ou symptomatique d'une affection locale. ...

Les crises dyspnéiques causées par les asthmes symptomatiques peuvent parfois simuler complètement l'asthme essentiel, mais d'autres fois cette dyspnée n'est pas franchement expiratoire.

L'asthme symptomatique a toujours une cause locale, une « épine irritative », qui peut siéger sur un point quelconque de l'organisme. Que l'on supprime la cause et l'effet disparaît.

Parmi les asthmes symptomatiques, il nous faut distinguer tout d'abord ceux dont l'origine semble siéger en dehors de l'appareil respiratoire, et qui sont de faux asthmes.

1^o). — *Asthme cardiaque*. — La dyspnée des mitraux n'a que de lointains rapports avec celle si caractéristique de l'asthme ; celles des aortiques s'en rapproche beaucoup plus, et elle s'accompagne souvent d'œdème aigu du poumon. Ces crises asthmatiformes peuvent d'ailleurs alterner avec des crises d'angine de poitrine ou être remplacées par elles.

2^o). — *L'asthme gastrique* est dû à la dilatation stomacale, qui refoule le diaphragme et gêne la respiration. Il survient quelques heures après les repas. Lorsque ces crises succèdent au repas du soir, elles peuvent réveiller le malade la nuit et en imposer pour une crise d'asthme véritable, mais la dyspnée ne présente pas de paroxysmes.

3^o). — *L'asthme hépatique* est tout à fait à l'ordre du jour, depuis que les travaux de Widal et Abrami nous ont fait connaître une fonction capitale du foie, la fonction protéopexique, qui a pour but de stabiliser et de rendre inoffensives les albumines hétérogènes, qui, en pénétrant dans l'organisme, déterminent une série de chocs, parmi lesquels l'asthme peut prendre place.

4°). — *L'asthme urémique* présente deux formes, une légère ou dyspnée toxi-alimentaire de Huchard, ne s'accompagnant d'aucune lésion du poumon, et cédant rapidement au régime lacté, l'autre grave, s'accompagnant d'œdème pulmonaire et faisant prévoir une échéance fatale. Il est bon, en présence d'un asthmatique, de faire doser la quantité d'urée contenue dans son sang.

5°). — Nous ne ferons que citer en passant les asthmes appendiculaires, vésicaux, utérins et ovariens, etc.

L'épine irritative peut siéger en un point quelconque des voies respiratoires, ou dans des organes immédiatement adjacents.

1°). — *L'asthme nasal* si fréquent chez les enfants peut être dû à une hypertrophie d'un cornet, à un éperon de la cloison, à un polype naso-pharyngien. Il est indispensable de faire l'examen rhinologique d'un asthmatique, car un traitement local approprié a amené bien souvent la disparition des accidents.

2°). — *L'asthme ganglionnaire* survient chez les individus atteints d'adénopathie trachéo-bronchique. Nous citerons encore l'asthme dû à l'hypertrophie du thymus chez l'enfant.

3°). — L'épine irritative peut siéger dans le poumon. La grande cause de l'asthme est la bacillose. Nous citerons la dyspnée asthmatiforme du début de la granulie à forme suffocante, mais nous nous occuperons surtout de la tuberculose fibreuse.

D'après Bezançon, à part quelques cas fort rares d'asthme vraiment essentiel survenant chez des sujets indemnes de toute affection broncho-pulmonaire, on trouve presque toujours à la base d'asthmes dits essentiels une épine irritative.

Tantôt dans les antécédents de ces malades, on note une bronchite grave de l'enfance, une pneumonie ou une broncho-pneumonie consécutive à une fièvre éruptive ou à la grippe. Tantôt il s'est produit une petite poussée de bacillose, s'étant traduite par une pleurésie sèche ou séro-fibrineuse ; enfin le sujet a pu subir une intoxication par les gaz de combat ou avoir été victime d'un traumatisme pulmonaire quelconque. Toutes ces lésions ont déterminé de la sclérose broncho-pulmonaire. Cette sclérose se traduit cliniquement par une respiration bronchique, une inspiration rude, et une modification du son à la percussion, lorsque le foyer est assez étendu. Mais parfois ces lésions sont tellement discrètes qu'elles ne sont révélées que par l'examen radioscopique. On trouve alors un peu de pinceautage du sommet, qui est légèrement voilé et s'éclaire moins bien à la toux, et des ganglions hilaires augmentés de volume.

Les asthmes traumatiques signalés par Lœper et Cordier sont consécutifs à une épine scléreuse. Il est difficile d'admettre que des projectiles ayant traversé le poumon de part en part, et ayant déterminé des hémoptysies, n'aient pas laissé de traces cicatricielles de leur passage.

L'asthme essentiel est celui qui survient sans cause apparente.

Il se produit chez des sujets nerveux ; on a d'ailleurs appelé l'asthme « l'épilepsie du poumon ». Les réflexes des asthmatiques sont souvent exagérés et la suggestion joue parfois un rôle important dans l'apparition des crises.

Heckel fait de l'asthme un trouble fonctionnel du système vago-tonique et nous nous rangeons volontiers à cette explication.

Le succès obtenu par l'emploi de l'adrénaline contre les crises d'asthme permet de supposer que les asthmatiques sont atteints d'instabilité endocrinienne.

Dans leurs antécédents personnels ou familiaux on relève souvent la goutte, la gravelle, les coliques hépatiques, l'obésité et les migraines, toutes manifestations arthritiques. Nombre d'auteurs font rentrer l'asthme dans ces manifestations.

La coïncidence de l'asthme avec l'urticaire, la présence d'éosinophiles dans les crachats, ont permis de rapporter cette maladie à une intoxication. Cette intoxication peut être causée par des toxalbumines végétales ou des toxines bactériennes.

Mais la nature de l'asthme s'est singulièrement éclaircie depuis les travaux du Professeur Widal et de son école. Cet auteur a montré que la crise asthmatique se rapprochait de phénomènes anaphylactiques et était toujours précédée d'un déséquilibre sanguin qu'il appelle la crise hémoclasique et qui se traduit entre autres signes par deux phénomènes qu'il est facile de rechercher : la leucopénie et le brusque abaissement de la tension sanguine.

En résumé, l'asthme semble être une crise anaphylactique, frappant des sujets qualifiés arthritiques, porteurs la plupart du temps d'une épine irritative broncho-pulmonaire. Il se produit en tout cas une excitation anormale du système vago-spinal, ayant pour résultat la contracture des bronches et par suite la dyspnée expiratoire.

*
* *

Il y a donc une grosse différence entre l'asthme et l'emphysème. Rien qu'en se basant sur les caractères de la dys-

pnée et de l'expectoration, il est facile de différencier ces deux affections.

La crise d'asthme est précédée de prodromes qui constituent l'aura symptomatique de Brissaud. Ces prodromes, qui ne sont que des excitations anormales du vague varient suivant les individus. Pour les uns ils consistent en sensation de pesanteur stomacale avec état nauséux ; pour les autres ce sont des picotements du larynx avec toux sèche et répétée, ou même un malaise général avec céphalée et courbature des membres. Malgré ces symptômes révélateurs, le malade se couche en bonne santé, mais il est réveillé habituellement vers onze heures du soir par la dyspnée qui atteint son paroxysme en quelques minutes.

Le malade a l'impression d'asphyxie immédiate. Sa poitrine est distendue et il fait tous ses efforts pour la vider afin de faire une grande inspiration. La douleur qu'il ressent à la base du thorax est due à la contracture du diaphragme.

La respiration n'est pas accélérée ; elle est au contraire diminuée. Le rythme respiratoire est interverti. L'inspiration suit immédiatement l'expiration, et la pause est post-inspiratoire.

Cette période de dyspnée dure environ deux heures à deux heures et demie, rarement davantage.

Le malade commence à tousser et il sent que la fin de sa crise est proche. La dyspnée diminue rapidement ; la toux augmente, devient grasse et donne lieu à une expectoration abondante. Les crachats sont épais, muqueux et grisâtres. Cette hypersécrétion n'est pas uniquement bronchique : on

note également une hypersécrétion nasale, lacrymale, et parfois une copieuse émission d'urine.

La crise d'asthme se produit moins fréquemment pendant le jour. Elle est causée parfois par une excitation presque toujours la même, fumée de tabac, odeur de cuisine, de médicaments, de fleurs (odeur de violette pour Trousseau). La dyspnée n'est ni causée, ni influencée par l'effort. Une fois sa crise passée, l'asthmatique peut reprendre sa vie normale, et ne ressentir aucune gêne respiratoire, en attendant l'apparition d'une autre crise.

La dyspnée emphysémateuse diffère par beaucoup de caractères. Elle est permanente, généralement peu intense, et elle est influencée par l'effort.

Le malade se repose, la dyspnée décroît. Le nombre de mouvements respiratoires est augmenté.

S'il n'a pas de bronchite l'emphysémateux ne crache pas ; jamais après sa crise de dyspnée, on n'observe la phase catarrhale qui met fin à la crise d'asthme.

Dans l'asthme les crachats sont caractéristiques. Ils sont constitués par du mucus sans albumine : souvent on constate la présence de petits grains consistants formés par du mucus aggloméré : ce sont les crachats perlés.

Ces crachats renferment encore les cristaux losangiques de Charcot-Leyden, formé de phosphates et les spirilles de Curshmann formés de mucus.

Mais surtout Bezançon et I. de Jong ont trouvé des cellules de l'épithélium bronchique avec leur plateau et leurs cils vibratiles, ce qui indique le décapage brutal de la muqueuse et ont attiré l'attention sur le grand nombre d'éosinophiles polynucléaires et même mononucléaires, que l'on

décèle dans les crachats des asthmatiques. Ils considèrent cette éosinophilie des crachats comme caractéristique de l'asthme, et c'est à tort, selon eux, que certains auteurs l'ont décrite dans les autres affections des voies respiratoires.

Dans l'emphysème avec bronchite il n'y a pas d'éosinophilie des crachats.

L'asthmatique, une fois sa crise passée, conserve sa capacité respiratoire normale, ainsi qu'il est facile de s'en assurer au spiromètre.

Il semble donc que l'on puisse facilement distinguer un asthmatique d'un emphysémateux.

La plupart du temps, la distinction est aisée, mais dans certains cas le diagnostic est plus délicat et nous voudrions en dire quelques mots.

Les crises d'asthme ont en général une intensité décroissante et s'atténuent avec le temps comme d'ailleurs toutes les manifestations d'ordre anaphylactique : l'asthme a tendance à guérir. Si cette guérison est rapide, il ne subsiste aucune séquelle.

Mais les crises violentes et répétées provoquent de la dilatation pulmonaire. Le décapage bronchique survenant à la fin de chaque crise met les bronches dans un état de moindre résistance. Les asthmatiques vont donc faire de la bronchite, et ces poussées de bronchites détermineront de l'alvéolite, qui s'accompagnera de sclérose et d'emphysème. Il y aura donc chez ces malades à un moment donné deux facteurs de dyspnée, l'un tenant à l'asthme et l'autre à l'emphysème. Les crises d'asthme iront en diminuant, tandis que la dyspnée d'origine emphysémateuse augmentera

d'intensité ; elle sera de plus exacerbée par des poussées congestives broncho-pulmonaires qui se reproduiront avec une fréquence de plus en plus grande. C'est cette période que Bezançon appelle la période de l'asthme intriqué. Le malade est encore un asthmatique mais il est de plus un bronchitique et un emphysémateux. Il reste toujours sensibilisé vis-à-vis des causes provocatrices de l'asthme. Les crachats présentent les caractères cytologiques de ceux de la bronchite banale, et l'on n'y trouve que très peu d'éosinophiles.

La thérapeutique par les résultats obtenus nous donne une preuve de l'intrication de l'asthme et de l'emphysème. Certaines crises dyspnéiques de ces malades sont calmées par le traitement de l'asthme, par le datura notamment. Mais à d'autres moments, le datura n'agit pas et on doit alors soigner la broncho-alvéolite congestive.

L'évolution se poursuit, l'asthme disparaît. Le malade n'est plus qu'un emphysémateux et un scléreux. La sclérose pulmonaire s'accompagne toujours d'un certain degré de sclérose rénale. L'emphysème conduit peu à peu cet ancien asthmatique vers l'asystolie par le mécanisme habituel, dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidiennne.

On doit donc distinguer dans la vie d'un asthmatique trois phases : une phase névrotique, une phase emphysémateuse, et une phase asystolique terminale.

Emphysèmes et affections broncho-pulmonaires

La plupart des affections pulmonaires peuvent s'accompagner d'emphysème. Parmi elles citons la pneumonie et la broncho-pneumonie, la première de ces affections déter-

minant surtout un emphysème partiel. Les bronchites chroniques non spécifiques déterminent volontiers l'emphysème chez des sujets exposés par leur profession à de grands efforts des membres supérieurs et du tronc, à l'inhalation de vapeurs ou de poussières irritantes. Enfin dans l'étiologie de l'emphysème la coqueluche mérite une place à part, car elle réalise souvent la dilatation des alvéoles, par l'excès de tension intra-pulmonaire lors des quintes de toux.

Pneumonie. — Au cours de l'évolution d'une pneumonie aiguë, il se produit un emphysème partiel, mais passager, sur lequel Tripier a particulièrement insisté. Cet emphysème siège rarement autour du foyer pneumonique, la plupart du temps il se produit en un point opposé, affectant par exemple le bord antérieur du poumon et le sommet, pour une pneumonie de la base. Il peut se traduire par des signes stéthoscopiques au niveau de la région sous-claviculaire : hypersonorité, même tympanisme, inspiration rude et bruyante, expiration prolongée. Il peut enfin siéger dans le poumon sain.

Nous ne pensons pas que cet emphysème partiel dont nous venons de parler mérite le nom d'emphysème. Quand une partie du poumon ne peut plus assurer l'hématose, les parties restées saines travaillent plus activement, et cet excès de travail provoque une dilatation pulmonaire partielle et passagère, siégeant souvent à l'un des sommets. Une fois la pneumonie guérie les signes stéthoscopiques sous-claviculaires, sur l'interprétation desquels l'accord est d'ailleurs loin de se faire, ne s'observeront plus.

Mais à la suite d'une pneumonie, dont la défervescence

tarde à se produire, il peut survenir de l'emphysème la plupart du temps partiel, mais permanent. Parfois même cet emphysème peut être généralisé, comme dans le cas classique signalé par Hertz concernant un musicien de régiment devenu emphysémateux à la suite d'une pneumonie, alors qu'auparavant il n'avait jamais présenté aucun symptôme de cette affection.

Mais ces cas sont rares, et l'emphysème se développe autour des lésions de sclérose déterminées par certaines pneumonies qui traînent en longueur.

Broncho-pneumonie. — Souvent dans les antécédents des emphysémateux on relève une broncho-pneumonie, consécutive soit à la rougeole, soit à la grippe.

Les foyers de broncho-pneumonie sont généralement multiples ; on est alors en présence de la forme lobulaire ou généralisée. Dans la forme pseudo-lobaire, ces foyers sont très rapprochés, et ils occupent une partie plus ou moins étendue d'un lobe.

Autour des nodules de Charcot, qui constituent la lésion caractéristique de la broncho-pneumonie, l'examen anatomo-pathologique révèle la présence de lésions alvéolaires concomitantes. Même dans les zones de parenchyme voisines, paraissant saines, on trouve de l'alvéolite œdémateuse, coexistant avec de l'alvéolite emphysémateuse (Roussy).

Ces foyers, surtout lorsque la broncho-pneumonie a évolué lentement vers la guérison, laissent après eux des noyaux de sclérose, autour desquels se développera l'emphysème.

Bronchites chroniques. — Ces bronchites sont spécifiques ou non spécifiques.

Nous avons déjà montré la fréquence de l'emphysème au cours des bronchites tuberculeuses. Nous n'y reviendrons pas.

Une autre grande cause des scléroses pulmonaires en dehors de la tuberculose est la syphilis. Certains auteurs ont même attribué à la spécificité une action prépondérante. Les bronchites syphilitiques prédisposent à la sclérose pulmonaire et s'accompagnent d'emphysème. Quand le sujet est à la fois syphilitique et tuberculeux, les pouvoirs sclérosants de ces deux affections s'ajoutent.

Nous avons surtout en vue les bronchites chroniques non spécifiques. Elles jouent dans l'apparition de l'emphysème un rôle incontestable.

La plupart des emphysémateux ont fait à un moment donné une bronchite, qui ayant été mal soignée a entraîné en longueur. Cette bronchite s'est répétée tous les hivers, et même plusieurs fois pendant la mauvaise saison. C'est alors que l'emphysème a fait son apparition et s'est accentué peu à peu.

Toutes les parties des voies respiratoires sont dépendantes les unes des autres. Rist et Sergent ont insisté sur la coexistence fréquente des lésions nasales et des lésions bronchiques, les premières étant souvent cause des secondes. Flurin a introduit en clinique le terme excellent de rhino-bronchite descendante. De même dans la bronchite chronique, les lésions ne restent pas toujours cantonnées à la seule muqueuse bronchique. Le processus inflammatoire gagne l'alvéole et y détermine de l'alvéolite. Tout organe enflammé chroniquement se sclérose tôt ou tard. Sous l'influence de l'alvéolite l'épithélium alvéolaire subit des lé-

sions qui s'étendent peu à peu au tissu élastique des cloisons séparant les alvéoles. Celles-ci se laisseront dilater facilement par l'excès de tension intra-pulmonaire au moment des crises de toux. L'expiration sera en plus gênée par l'encombrement bronchique causé par les exsudats. L'emphysème se trouvera donc constitué, et il sera la conséquence de la broncho-alvéolite (Florand, François, Flurin).

Il est toute une catégorie de professions qui prédisposent à l'emphysème. Certains sujets doivent faire de grands efforts respiratoires, tels que les joueurs d'instruments à vent et les souffleurs de verre. Un certain nombre d'auteurs, en Allemagne notamment, ont soutenu que cette dernière profession ne comptait pas plus d'emphysémateux que d'autres. Citons encore parmi les prédisposés les portefaix et les boulangers qui sont exposés à de grands efforts des membres supérieurs et du tronc. La fréquence de l'emphysème chez les carriers et surtout les charbonniers est remarquable. Mais l'inhalation de poussières et de vapeurs irritantes détermine de la bronchite chronique, et c'est par cet intermédiaire que le sujet devient emphysémateux, les conditions professionnelles n'étant que d'ordre secondaire.

Coqueluche. — La coqueluche est considérée comme une maladie, cause de l'emphysème. Il est certain que les alvéoles peuvent être dilatées lors des quintes de toux. Pour les partisans de la théorie expiratoire, par suite de la diminution du calibre de la glotte lors des quintes, la tension gazeuse intra-alvéolaire devient excessive et produit la distension du poumon. Pour les partisans de la théorie

inspiratoire, ce sont les grandes inspirations survenant à la fin de la quinte, qui sont cause de tout le mal.

Quoi qu'il en soit cet emphysème est la plupart du temps passager, lorsque le sujet atteint de coqueluche n'a aucune complication inflammatoire bronchique ou pulmonaire, mais s'il s'agit de malades bronchitiques ou catarrheux, l'emphysème persiste.



D'après ce que nous venons de voir les affections broncho-pulmonaires et en particulier les bronchites chroniques spécifiques ou non sont une grande cause d'emphysème. Mais parfois l'emphysème a précédé la bronchite, et aucune lésion pulmonaire ne peut l'expliquer. On se trouve alors en présence d'un emphysème de cause obscure ou constitutionnelle, dont nous allons maintenant nous occuper.

Emphysème de cause obscure ou constitutionnelle

Cette forme d'emphysème n'est due à aucune lésion pulmonaire. De très nombreuses théories se sont proposées de l'expliquer. Nous allons rapidement les passer en revue, en insistant quelque peu sur celles qui nous semblent le plus vraisemblables.

L'emphysème est dû, pensent certains auteurs, parmi lesquels Virchow, à une altération du tissu élastique de tout l'organisme. De même que le rein flottant s'accompagne de ptose des autres organes, du foie en particulier, de même l'emphysème, dilatation pulmonaire, coexiste avec de la dilatation stomacale et intestinale.

Nous avons déjà signalé que la dilatation stomacale donne lieu à un faux emphysème. Cette théorie nous semble erronée.

Freund attribue l'emphysème à des lésions de la cage thoracique et des cartilages costaux. Cette théorie a été reprise par Ameuille. Les cartilages costaux sont modifiés dans leur forme : ils augmentent de longueur et semble-t-il d'épaisseur. Ils subissent une autre modification survenant dans leur structure, et sont envahis par un processus d'ossification qui leur fait perdre la souplesse habituelle et les rend cassants. De plus leur courbure est redressée. Comme conséquence le thorax se dilate et devient rigide. Le poumon placé dans une cage thoracique de capacité augmentée doit s'y adapter et par suite se distend. Ces lésions ont d'ailleurs été retrouvées chez des sujets non emphysémateux. Il semble bien que la dilatation et la rigidité thoracique soient plutôt une conséquence qu'une cause de l'emphysème.

Pour les partisans de la théorie vasculaire, l'altération de l'étoffe pulmonaire est à la base de tout emphysème. Ces altérations seraient dues à des troubles de la vascularisation liés à de l'artério-sclérose partielle ou généralisée.

Certains observateurs, entre autres Boy Tessier, ont décrit dans l'emphysème des lésions d'endo et de périartérite portant sur les branches des artères pulmonaires et bronchiques. Mais beaucoup d'histologistes (Cornil, Ranvier et Marfan) n'ont pu retrouver ces lésions.

Huchard fait de l'emphysème une conséquence fréquente de l'angio-sclérose généralisée. Chez les emphysémateux, on note la plupart du temps une tension artérielle élevée, que

l'on retrouve même chez les emphysémateux tuberculeux, et à l'auscultation du cœur le deuxième bruit aortique est assez souvent claqué. Parfois on note de l'albumine en légère quantité et des signes typiques de néphrite interstitielle. Il existe certainement une intéressante relation entre l'emphysème et l'hypertension, et cette relation peut s'expliquer par la théorie qui fait de l'emphysème constitutionnel une manifestation arthritique.

*
* *

D'après nombre d'auteurs, l'emphysème constitutionnel serait le résultat d'intoxications, qui peuvent être exogènes ou endogènes.

Parmi les premières, Bonnemaïson a incriminé le tabac. Peut-être le tabac agit-il indirectement sur le poumon par l'intermédiaire de l'artério-sclérose qu'il provoque.

Quant à l'alcoolisme, il semble agir surtout comme facteur de tuberculose.

Les gaz toxiques employés au cours de la guerre sont indubitablement une cause d'emphysème, qui survient à la suite des bronchites chroniques déterminées par leur inhalation.

Le rôle des intoxications endogènes est considérable. Il est rare qu'un emphysémateux ne présente pas quelques troubles gastro-hépatiques, cardiaques ou rénaux, indices d'une intoxication générale. La nutrition de nombre d'emphysémateux est ralentie, et la débilité des fibres élastiques pourrait être comme le dit Marfan un des attributs de l'arthritisme.

Dans les urines de ces malades, il y a excès d'acide urique et on y trouve des quantités appréciables d'acide oxalique.

L'oxalémie et l'uricémie qui sont responsables d'altérations du foie, du système nerveux et des glandes vasculaires sanguines peuvent également avoir une action sur le poumon.

Cet emphysème débute assez souvent dans l'adolescence. Il survient sans cause apparente et se développe lentement. Cet emphysémateux présente presque toujours d'autres accidents de la série arthritique, en premier lieu l'obésité. Signalons en passant que certains auteurs ont cru pouvoir attribuer l'emphysème à une dégénérescence graisseuse du tissu pulmonaire. En plus de l'obésité on trouve de la migraine, des hémorroïdes, de la lithiase, et on note la coexistence du diabète. La notion du terrain prend donc ici une grosse importance. L'arthritisme est un facteur de sclérose et de congestion. L'emphysème n'est peut-être pas le résultat de l'artério-sclérose, mais, comme le disent Florand, François et Flurin « la même intoxication qui détruit les « fibres élastiques des artères, peut également atteindre « dans leur vitalité les fibres élastiques des alvéoles pulmonaires ».

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant rapporter quelques observations, dont la plupart ont été prises dans le service de notre maître le D^r Florand.

Nous nous excusons de leur petit nombre. La température élémentaire de cet hiver en est la cause, et elle a éloigné de l'hôpital bon nombre d'emphysémateux, qui venaient régulièrement tous les ans.

Les examens radiologiques ont été faits par Monsieur le D^r Haret que nous remercions bien vivement de sa complaisance.

Nous n'avons eu à notre disposition que le spiromètre de Pescher, avec lequel il est impossible d'étudier la tenue respiratoire.

Notre incompetence en la matière et le manque d'outillage ne nous a pas permis de faire des examens cytologiques approfondis.

Obs. 1. (personnelle). — M... E... âgé de 53 ans, exerçant la profession de cocher, entre à Lariboisière, salle Rabelais le 10 Décembre 1920 pour bronchite et emphysème.

Comme antécédents héréditaires, son père est mort de pneumonie à 64 ans, ses frères et sœurs sont bien portants.

Comme antécédents personnels, on note une scarlatine à 15 ans, une fissure anale il y a trois ans, puis une congestion cérébrale survenue en 1919 et soignée dans le service.

Spécificité avouée à l'âge de 32 ans, le malade a d'ailleurs une belle langue fissurée.

Signes d'éthylisme certain.

Pendant son service militaire il contracta une première bronchite d'une durée assez longue. Vers l'âge de 40 ans, seconde attaque de bronchite. Depuis lors les bronchites se sont renouvelées presque tous les hivers. L'emphysème a commencé son apparition il y a une dizaine d'années, et a augmenté progressivement.

A l'examen, on note une cyanose assez prononcée de la face. L'obésité du sujet est assez marquée, et il a des ulcères variqueux siégeant sur la jambe gauche.

Pas de déformation thoracique appréciable.

Sonorité exagérée à la percussion.

Vibrations diminuées à la palpation.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration est humée, l'expiration prolongée. Quelques ronchus et sibilances disséminées.

La dyspnée survient à la suite d'effort. Elle est exacerbée après les repas. Le malade présente d'ailleurs de la dilatation gastrique ; il est gros mangeur.

L'expectoration est peu abondante, sans caractères ; on n'y décèle pas de bacilles de Koch.

L'indice respiratoire est de 3 centimètres.

Du côté de l'appareil circulatoire, l'auscultation du cœur révèle des bruits assourdis, sauf à l'orifice aortique où le deuxième bruit est claqué.

Le pouls est bien frappé, tendu à 65

La tension au Pachon est de 19/8.

La teneur en urée du sang est de 0 gr. 39.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine

Du côté de l'appareil digestif, atonie gastrique et tendance à la constipation.

Le malade quitte le service vers le 20 Décembre.

En résumé, ce malade est devenu emphysémateux à la suite de bronchite chronique. Les crises de dyspnée sont augmentées après les repas, à cause de la dilatation stomacale dont le malade est atteint.

Obs. II. Personnelle. — Mme T... âgée de 50 ans, sans profession, entre le 5 Décembre 1920 à l'hôpital Lariboisière, salle Bernütz pour bronchite et crises de dyspnée.

Dans les antécédents héréditaires on note que la mère est morte bacillaire à 53 ans et une sœur morte de la même affection à 38 ans.

Comme antécédents personnels, fièvre typhoïde à 15 ans, grippe à 20 ans. La malade est mariée, elle a eu deux enfants morts en bas âge. Pas de fausse couche.

La première bronchite apparut vers l'âge de 21 ans, peu de temps après la grippe. Cette bronchite dura 3 mois environ. Aucune hémoptysie. À la suite la malade dit avoir eu des crises d'asthme déterminées surtout par la fumée et l'odeur de cuisine. La description qu'elle donne de ses crises coïncide bien avec la description classique de la crise d'asthme. Elles cessèrent vers l'âge de 30 ans.

Depuis cette époque elle a toussé tous les hivers, et a dû s'aliéner un certain nombre de jours chaque année.

Il y a dix ans environ, l'emphysème apparut et s'établit progressivement. La dyspnée d'effort devint de plus en plus marquée, et ces temps-ci les moindres mouvements la déterminaient. C'est la raison pour laquelle elle entra à l'hôpital.

Examen clinique. — Le facies n'offre rien de bien caractéristique.

Le thorax est uniformément globuleux.

À la palpation les vibrations sont peu modifiées.

À la percussion la sonorité est exagérée, mais au niveau du sommet droit surtout en arrière, on note une légère différence de tonalité.

À l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, l'inspiration est humée, l'expiration prolongée. Au sommet droit en avant comme en arrière l'inspiration a plus de rudesse.

La dyspnée est à peu près permanente, elle augmente à la suite d'efforts, et présente une certaine exacerbation nocturne. 26 respirations à la minute.

L'expectoration est peu abondante. Quelques crachats mousseux, parfois jaunâtres.

Dans ces crachats nombreux polynucléaires, quelques cellules endothéliales, quelques pneumocoques, pas de bacilles de Koch.

La malade accuse un léger point de côté à la base gauche. L'auscultation y fait d'ailleurs entendre quelques frottements.

L'indice respiratoire est de 3 cent. 1/2.

Les bruits du cœur sont assourdis, sauf le 2° bruit à l'orifice aortique, qui est claqué. La pointe bat dans le 5° espace intercostal.

Le pouls est précipité à 114, la tension artérielle prise au Vaquez est de 16-10.

Le foie est abaissé, légèrement douloureux à la palpation.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Nous avons indiqué ici ce que nous avons trouvé à l'auscultation, 15 jours environ après l'entrée de la malade à l'hôpital. Au début les signes de l'emphysème étaient masqués par ceux de la bronchite concomitante.

Le 28 décembre on note l'apparition d'un bruit de galop, et de traces d'albumine dans les urines. Ces deux phénomènes sont d'ailleurs passagers.

La malade quitte le service améliorée vers le 15 janvier.

En résumé. Bacillose du sommet droit ancienne, suite de grippe, ayant évolué vers la sclérose.

Crises d'asthme consécutives ayant disparu pour faire place à la bronchite chronique et à l'emphysème généralisé, qui a provoqué quelques troubles hyposystoliques, s'étant accompagnés d'un léger degré de sclérose rénale.

Obs. III (Personnelle). — M. H... âgé de 33 ans, exerçant la profession de mécanicien, entre dans le service le 18 décembre 1920 pour dyspnée.

Comme antécédents héréditaires, mère bronchitique.

Dans ses antécédents personnels nous notons ce qui suit.

Il fut toujours sujet aux coryzas et éprouvait de la difficulté continue à respirer par le nez. A 21 ans, pendant le service militaire il fit une bronchite d'une durée de 5 à 6 mois. L'examen des crachats fut négatif. Il partit ensuite aux colonies, en Afrique du Nord et y contracta le daludisme, forme tierce ; à la suite de quoi il fut réformé.

Depuis lors il toussa régulièrement tous les hivers. L'oppression commença à apparaître vers 1910. La dyspnée s'établit peu à peu. Elle était cependant fort supportable, puisqu'à la guerre il put faire du service actif.

En 1916, il fut gazé par l'ypérite. Il resta 4 mois à l'hôpital, et pendant ce temps, il crache du sang à plusieurs reprises.

Réformé, il put néanmoins reprendre son travail.

Au commencement de décembre, il fait une bronchite avec augmentation considérable de dyspnée, il rentre alors à l'hôpital.

Examen clinique. — Facies ne présentant rien de spécial. Thorax uniformément globuleux. Hypersonorité à la percussion sauf au sommet gauche en avant, où il y a une légère submatité. Les vibrations vocales sont diminuées. A l'auscultation, les râles de bronchite ronchus et sibilances masquent tout. Aux bases, petits foyers de râles sous-crépitaux et muqueux. Dans la suite, une fois que la bronchite s'est calmée, le murmure vésiculaire est di-

minué, l'expiration est très prolongée. Au sommet gauche, on note une inspiration rude, et de la résonance de la toux.

La dyspnée est une dyspnée d'effort. La nuit, exacerbation et parfois crises asthmatiformes d'une durée de 1/4 d'heure à 20 minutes. A l'état de repos le nombre des mouvements respiratoires se monte à 20 par minute. L'expectoration est assez abondante, les crachats sont muco-gommeux. L'examen ne révèle pas la présence de bacilles de Koch.

Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls est à 60. La tension artérielle au Pachon est de 15 1/2 — 6 1/2.

Rien à signaler par ailleurs.

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen radioscopique n'a pu être pratiqué par suite du départ inopiné du malade.

Il s'agit d'un ancien bacillaire scléreux devenu emphysémateux et bronchitique. L'intoxication par les gaz de guerre a eu pour effet d'augmenter considérablement la bronchite et l'emphysème, et il est à craindre qu'elle ait réveillé les lésions bacillaires du sommet gauche.

Obs. IV (personnelle). — M. S... N... âgé de 55 ans, exerçant la profession de maçon plâtrier, entre dans le service le 4 décembre 1920 pour bronchite chronique et emphysème.

Comme antécédents héréditaires, le père et les 4 frères étaient des emphysémateux.

Comme antécédents personnels à retenir signalons une fièvre typhoïde à 9 ans, et une fracture du bassin survenue en 1904, à la suite d'une chute.

Obésité assez marquée depuis l'âge de 25 ans.

Pas de spécificité avouée, mais la langue est fissurée et le Wassermann est positif.

Le début des affections broncho-pulmonaires remonte à 1912. A cette époque il fit une bronchite avec une congestion pulmo-

naire gauche. Depuis lors tous les hivers les bronchites se sont renouvelées, et elles arrivent à durer maintenant presque toute la mauvaise saison.

La dyspnée commença à apparaître en 1913. Le malade remarqua alors « qu'il montait la rue Custine avec difficulté ». Cette dyspnée alla peu à peu en s'accroissant, elle subit une exacerbation au moment des poussées de bronchite, et le malade ne peut se livrer alors à aucun travail.

Examen clinique. — Facies d'emphysémateux avec cyanose des lèvres. Thorax en tonneau. Vibrations diminuées. Hyper sonorité à la percussion. A l'auscultation, murmure vésiculaire très affaibli surtout en avant avec expiration très prolongée. Quelques ronchus et sibilances disséminées, et quelques sous-crépitations aux bases.

Dyspnée très marquée augmentée au moindre effort ; le décubitus dorsal est mal supporté. A l'état de repos le nombre de respirations est de 26 à la minute.

L'expectoration est abondante ; les crachats ont l'aspect de ceux de la bronchite banale. On n'y trouve pas de bacilles de Koch.

L'indice respiratoire est de 2 centimètres.

Le malade vide 1 litre au spiroscope. A la troisième reprise, il se cyanose et la respiration se trouve bloquée.

L'auscultation du cœur montre des bruits assourdis. Le pouls est à 53 et la tension artérielle prise au Pachon est de 23/12.

Rien dans les urines, mais il aurait eu de l'albumine en 1914.

Foie normal.

Aucune réaction fébrile.

Une intradermo-réaction à la tuberculine a donné un résultat négatif.

A la radioscopie, thorax dilaté, espaces intercostaux élargis, immobilité relative du diaphragme. Clarté anormale de l'image pulmonaire. Rien aux sommets, mais présence de gros ganglions hilaires.

Il s'agit d'un malade appartenant à une famille d'emphysémateux. Sa profession de maçon-plâtrier le prédisposait à l'emphysème qui est survenu à la suite de bronchite chronique non spécifique.

Obs. V (personnelle). — M. D..., ouvrier lithographe, âgé de 50 ans, entre le 20 janvier dans le service pour dyspnée.

Dans les antécédents héréditaires à signaler que la mère était asthmatique.

Les affections antérieures autres que les broncho-pulmonaires se résument à une fièvre typhoïde en 1900.

Depuis une quinzaine d'années était oppressé, la bronchite n'est apparue que 5 ans plus tard, le malade est bien affirmatif sur ce point

Remarquons en passant que sa profession exposait ce sujet à respirer des vapeurs acides ; il a d'ailleurs été obligé de changer de métier.

Depuis 1910 environ la bronchite se reproduit à peu près tous les hivers, mais en 1920 l'oppression a considérablement augmenté et survenait au moindre effort.

Pas de spécificité avouée, mais langue fissurée et réaction de Wassermann positive.

Examen clinique. — A l'inspection, cyanose des lèvres et pâleur de la face. Obésité marquée. Thorax emphysémateux classique dilaté à sa partie supérieure.

Sonorité exagérée sauf aux bases. Vibrations à peu près normales. A l'auscultation, murmure vésiculaire diminué avec inspiration humée et expiration prolongée, quelques sibilances disséminées, plus abondantes au sommet droit, et desbouffées de sous-crépitants aux bases.

La dyspnée est assez marquée, le décubitus dorsal est mal supporté. 20 respirations à la minute.

L'expectoration est peu abondante et se compose de crachats blanchâtres. On n'y décèle pas de bacilles de Koch.

Indice respiratoire : 3 centimètres.

Au spiroscope le sujet vide près de deux litres, mais il ne peut régler son débit respiratoire sans voir la capacité baisser considérablement.

Cœur. — Bruits assourdis à la pointe. Double souffle discret à l'orifice aortique. Pouls à 84. Tension artérielle au Pachon 26-12. Artères dures.

Reins. — Un peu d'oligurie.

Foie. — Augmenté de volume, douloureux.

Examen radioscopique. — Aorte quelque peu dilatée, légère dilatation du cœur droit. Comme signes d'emphysème, dilatation thoracique, pas de modifications appréciables de l'image pulmonaire.

Le séro-diagnostic à la tuberculine est négatif.

Ce malade est complexe. C'est un scléreux spécifique qui a une lésion aortique peu prononcée il est vrai. C'est de plus un emphysémateux, bien que la radioscopie semble peu favorable à ce diagnostic mais le faible indice respiratoire du sujet et sa faible capacité ne laissent aucun doute à ce sujet. La dyspnée reconnaît deux causes : la lésion cardiaque d'une part et l'emphysème de l'autre. Cet emphysème est d'ailleurs apparu, semblerait-il, avant la bronchite, mais il faut être réservé sur ce point. Ce malade est de plus en état d'hyposystolie.

Obs. VI (*personnelle*). — J... H... chauffeur, âgé de 41 ans, entre dans le service le 31 janvier 1921 pour bronchite et dyspnée.

Pas de bronchitiques dans la famille. Père mort des suites d'éthylisme, mère morte de congestion pulmonaire.

N'a pas eu d'autres maladies que des bronchites.

Nie la spécificité. Cependant la langue est fissurée, et le Wassermann est positif.

Un peu d'éthylisme avoué. N'est pas un grand fumeur.

La première bronchite eut lieu en 1917 alors qu'il était aux tranchées. Il fut évacué, et quelques jours après survint l'albuminurie. Il fut traité pendant deux mois, l'examen de crachats ne montre pas de bacilles de Koch. Il fut réformé à cette époque pour emphysème généralisé avec bronchite chronique et congestion des bases.

Depuis a toujours toussé, sauf pendant l'été. La dyspnée est continuelle, peu intense, avec paroxysmes à la suite des efforts. Le malade n'a pu d'ailleurs reprendre son travail d'une façon suivie depuis cette époque.

Remarquons que par sa profession, cet homme qui était chauffeur dans les mines de charbon du nord, avait une prédisposition à contracter de la bronchite.

Il est même probable qu'il toussait avant 1917, mais ayant été réformé, il tient spécialement à attribuer le commencement de sa bronchite au service militaire.

Examen clinique. — Pâleur de la face avec cyanose légère des lèvres. Doigts hippocratiques. Thorax dilaté surtout à la partie supérieure, saillies sternonmamelonnaires.

Vibrations thoraciques diminuées. Sonorité exagérée à la percussion. A l'auscultation le murmure vésiculaire est presque aboli à la base droite. Partout ailleurs l'inspiration est humée, l'expiration très prolongée avec sibilances disséminées.

L'expectoration est presque nulle, pas de bacilles dans les crachats.

A l'état de repos le nombre des mouvements respiratoires est de 20 à la minute.

L'indice respiratoire est de 2 centimètres 1/2.

Au spiroscope, le sujet vide 1 litre 3/4.

Cœur. — Les bruits sont assourdis.

Pouls à 65 bien frappé. Tension artérielle 16-10 au Pachon.

Le foie est abaissé, il ne semble pas augmenté de volume.

Appareil urinaire. — Rien à signaler.

Radioscopie. — Dilatation thoracique avec élargissement des espaces intercostaux. Le diaphragme est presque immobile pendant la respiration. Clarté anormale de l'image pulmonaire. Absolument aucune lésion des sommets. Pas d'anthracose.

L'intradermo réaction pratiquée avec la tuberculine a donné un résultat négatif.

Le malade est sorti du service vers le 15 février.

Il s'agit d'un sujet devenu emphysémateux à la suite de bronchite chronique, non spécifique, semble-t-il.

Obs. VII (*personnelle*). — M. J... C... âgé de 54 ans, colporteur, entre dans le service du Dr Florand le 19 janvier pour bronchite et dyspnée.

Antécédents héréditaires : un frère bronchitique.

Antécédents personnels. En 1917, paralysie faciale et monoplégie du bras droit.

Marié, cinq enfants dont trois morts en bas âge.

A travaillé environ une vingtaine d'années à décharger les chalands de charbon. A fait à plusieurs reprises des bronchites, le forçant à arrêter son travail. N'a jamais craché de sang.

A pu néanmoins continuer son métier de débardeur mais ne décharge plus de charbon. Se plaint depuis deux ans d'une légère oppression.

Il y a trois semaines environ nouvelle bronchite avec dyspnée. Rentre alors à l'hôpital.

Présente quelques signes d'éthylisme.

Pas d'autres signes de spécificité qu'une langue fendillée. Wassermann positif.

Examen clinique. — Pas de dilatation thoracique marquée. Vibrations normales. Percussion, hypersonorité sauf une légère submatité à la base droite en arrière et au sommet droit en avant. A l'auscultation, au sommet droit inspiration ru de, quelques sous-crépitants à la base droite. A gauche, inspiration brève, expira-

tion prolongée sur toute la hauteur du poumon. Légère résonance à la toux au sommet droit.

Le point de côté de la base droite dont le malade se plaignait à son entrée est rapidement disparu.

L'expectoration assez abondante est muco-gommeuse. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La dyspnée très supportable est augmentée lors des efforts. 20 respirations à la minute.

Cœur. — 2° bruit aortique claqué. Pouls à 70.

La tension artérielle est de 21-7 au Pachon.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Pas de température.

L'indice respiratoire est de 4 centimètres.

Au spiroscope le sujet vide deux litres et demi la première fois, deux litres seulement à la troisième. A la 5^e reprise la respiration est bloquée.

L'examen *radioscopique* révèle une opacité de la base droite, une ombre marquée du sommet droit, qui s'éclaire mal à la toux. Par contre la clarté de tout le poumon gauche est plus grande que normalement.

Le malade quitte le service aux environs du 5 février.

Il s'agit d'un ancien bacillaire scléreux devenu emphysemateux et ayant fait une poussée congestive de la base droite. Cet emphysème n'est d'ailleurs pas très prononcé.

Obs. VIII (personnelle). — M. E... P... âgé de 36 ans, forain, entre le 6 février 1921, pour emphysème dans le service du Docteur Garnier où il a fait déjà plusieurs séjours.

Aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler.

Comme antécédents personnels, rhumatisme articulaire aigu à 15 ans. Spécificité avouée à 25 ans.

L'emphysème est apparu en 1915, à la suite d'une bronchite ayant duré trois mois. Depuis le malade a toussé tous les hivers,

a dyspnée est considérablement accrue pendant les crises de bronchite. Pendant l'été, il est peu oppressé, et il peut exercer son métier.

Examen clinique. — Facies caractéristique de l'emphysémateux. Thorax dilaté, clavicules saillantes. A la percussion sonorité exagérée Vibrations diminuées. A l'auscultation l'inspiration est à peine perceptible, l'expiration est prolongée et sibilante.

La dyspnée est accentuée par l'effort. A l'état de repos 17 respirations à la minute.

En dehors des crises de bronchite, pas d'expectoration. Jamais on n'a décelé de bacilles de Koch dans les crachats.

L'indice respiratoire varie suivant que la mensuration a été faite en haut (1 cent. 1/2) ou en bas (2 cent. 1/2).

Au spiromètre le malade vide d'abord deux litres, mais il baisse rapidement lorsqu'on veut lui faire augmenter la durée de son expiration.

L'examen radioscopique pratiqué lors d'un des précédents séjours du malade dans le service a montré l'image emphysémateuse classique. Rien n'a été décelé aux sommets.

Appareil circulatoire. — Les bruits du cœur sont très assourdis. Le pouls est à 60. La tension artérielle prise au Pachon est de 16-8.

— Foie abaissé.

— Rien à signaler du côté de l'appareil urinaire.

— L'intradermo-réaction à la tuberculine a été négative.

Donc nous sommes en présence d'un malade devenu emphysémateux à la suite d'une bronchite chronique, vraisemblablement non spécifique.

Obs. IX (personnelle). — M^e U. . ménagère, âgée de 62 ans, est rentrée le 22 janvier dans le service du Docteur Clerc pour emphysème pulmonaire.

Comme antécédents héréditaires, rien de spécial à signaler.

Comme antécédents personnels, pas d'autre maladie.

Elle a cinq enfants vivants dont trois sont bronchitiques.

Il y a environ dix ans apparut une bronchite d'une durée de quatre mois environ. A la suite la malade commença à ressentir une certaine gêne respiratoire et la dyspnée s'installa peu à peu. Depuis cette époque tous les hivers elle fait des poussées de bronchite avec augmentation de la dyspnée. Pendant l'été, période d'accalmie.

C'est pour une de ces bronchites habituelles que la malade est rentrée à l'hôpital.

Examen clinique. — Obésité marquée — Cyanose de la face et varicosités des pommettes. Dilatation thoracique peu apparente à cause de l'épaisseur de la paroi. Hypersonorité à la percussion. Vibrations diminuées à la palpation. A l'auscultation, ronchus et sibilances disséminées avec quelques foyers de sous-crépitaux aux bases. Malgré tout on constate la durée excessive de l'expiration.

Expectoration jaunâtre abondante. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La dyspnée est continue, très accentuée. Le nombre des mouvements respiratoires est de 27 à la minute.

L'augmentation thoracique est nulle, les mouvements semblent se concentrer à la partie toute inférieure de la cage thoracique. L'indice respiratoire semble être de 2 centimètres.

Appareil circulatoire. — Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls est à 90. La tension artérielle prise au Pachon est de 23.8.

Le foie est abaissé, ne semble pas augmenté de volume et n'est pas douloureux.

Rien à signaler dans les urines

En résumé, cette malade est devenue emphysémateuse à la suite de bronchite chronique, comme c'était le cas du malade précédent.

Obs. X (personnelle). — M. Dr..., âgé de 65 ans, journalier, est entré le 3 février 1921, dans le service du Docteur Florand pour bronchite et emphysème.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, pas d'autres maladies que les affections des voies respiratoires.

A 35 ans pleurésie sèche de la base droite et fluxion de poitrine, suivie un an plus tard de bronchite. La bronchite se reproduisit à peu près régulièrement tous les hivers. L'oppression, à la suite d'efforts, apparut seulement il y a huit ans. Elle s'établit progressivement et alla en augmentant.

C'est pour une de ces bronchites périodiques que le malade est entré à l'hôpital.

Examen clinique. — Type classique de l'emphysémateux à thorax dilaté. Hypersonorité à la percussion, vibrations diminuées. A l'auscultation murmure vésiculaire diminué, inspiration courte, expiration très prolongée, quelques sibilances disséminées.

Peu d'expectoration. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Polypnée assez marquée, 24 respirations par minute.

Indice respiratoire : 3 centimètres.

Au spiromètre le malade vide 2 litres $\frac{1}{4}$ la première fois, puis 2 litres et enfin 1 litre $\frac{1}{2}$ la cinquième fois.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur assourdis, sauf à l'orifice aortique où le 2^e bruit est claqué. Le pouls est à 80. Les artères sont dures. La tension artérielle est de 22-10 au Pachon.

Foie abaissé. — Rien dans les urines.

La radioscopie présente l'image classique de l'emphysème. Rien aux sommets. Quelques gros ganglions hilaires.

Le malade est sorti le 18 Février.

Dans ce cas là, une fois de plus, l'emphysème a été l'aboutissant d'une bronchite chronique qui semble non spécifique.

Obs. XI (personnelle). — Mme J..., âgée de 43 ans, employée de commerce, rentre dans le service le 9 Février 1921, pour bronchite et oppression.

Aucun antécédent héréditaire à relever.

Comme antécédents personnels, notons la fréquence des coryzas pendant l'enfance.

Il est impossible de faire préciser la date d'apparition de la première bronchite, la malade s'observant très mal et étant d'une intelligence un peu au dessous de la moyenne. En 1917, semble-t-il, 1^{re} bronchite.

Avant 1918, elle n'avait jamais éprouvé d'oppression.

En Juillet 1918, elle a eu des crises, dont la description qu'elle en donne correspond exactement à la description de l'asthme. Ces crises d'asthme disparurent en 1919, pour faire place à de la dyspnée à peu près permanente, augmentée par l'effort.

En Novembre 1920, nouvelle poussée de bronchite.

Judi 4 Février, à la suite du froid, la malade se met à tousser, à cracher, et son oppression augmente d'intensité. Elle se décide alors à rentrer à l'hôpital.

Examen clinique. — Facies pâle, pommettes rouges. La malade respire exclusivement par la bouche, et le décubitus dorsal semble mal toléré. On note un certain amaigrissement. Nombreuses varices aux jambes

Thorax en tonneau. Hypersonorité à la percussion, mais légère submatité dans la région sous claviculaire gauche. Vibrations diminuées, mais légèrement augmentées au sommet gauche

À l'auscultation les signes de bronchite prédominent : ronchus, sibilances ; foyers de sous-crépitations aux bases. Aux deux sommets, surtout à gauche, inspiration rude. Résonance de la toux au sommet gauche.

Dyspnée augmentée dans le décubitus dorsal, exacerbée par les efforts ; 22 respirations à la minute.

Expectoration assez abondante. Crachats ayant l'apparence de ceux de la bronchite banale. Sur deux préparations il n'a pu être trouvé que trois bacilles dans l'une et aucun dans l'autre.

L'indice respiratoire est de deux centimètres et demi.

Au spiroscope la malade vide 1 litre 1/2.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal. À l'auscultation on entend un roulement présys-

tolique, et un dédoublement du 2^e bruit très peu net. Le poul est petit à 70. La tension artérielle est de 13 8 au rachon.

Foie abaissé mais non augmenté de volume.

Appareil urinaire. — Taux des urines normal. Légères traces d'albumine à l'entrée, disparues au bout de quelques jours.

Un peu de température au début.

Réaction de Wassermann négative.

Examen radioscopique. — Allongement de l'image pulmonaire avec clarté excessive.

Dilatation des espaces intercostaux. Diminution des mouvements du diaphragme. Sommet gauche voilé, par endroits aspect pommelé.

Extrémité du sommet droit opaque, ne s'éclairant pas à la toux. Dilatation de l'oreillette gauche avec petit ventricule.

L'histoire de cette malade présente un certain intérêt. Atteinte de rétrécissement mitral, elle a fait en 1917, semble-t-il, une poussée de bacillose aux deux sommets, particulièrement du côté gauche. Cette bacillose a évolué vers la sclérose, et à ce moment les crises d'asthme sont apparues. Puis la malade est devenue emphysémateuse et les crises d'asthme ont disparu, après une période d'intrication plus ou moins longue.

Obs. XII (personnelle). ~ - M^{me} J... âgée de 51 ans, plumassière, rentre dans le service le 22 février 1921 pour bronchite et emphyseme.

Antécédents héréditaires chargés, père, mère et le frère morts de bacillose.

Antécédents personnels. — Vers sept ans fluxion de poitrine. A depuis toujours été sujette aux coryzas et aux bronchites.

Exerce depuis l'âge de 14 ans la profession de plumassière. Elle est exposée à respirer des poussières. A 22 ans, elle a été traitée à l'hôpital Tenon pour bacillose du sommet gauche, à

cette époque elle fit plusieurs hémoptysies qui ne se sont pas reproduites.

A l'âge de 23 ans elle fit une coqueluche d'une durée de 6 mois. C'est à la suite de cette coqueluche que la dyspnée d'effort apparut.

Les bronchites se succédèrent avec fréquence pendant l'hiver. Depuis six semaines environ la dyspnée a considérablement augmenté et c'est la raison pour laquelle la malade est rentrée à l'hôpital.

Examen clinique. — A l'inspection facies caractéristique de l'emphysémateuse avec pâleur de la face et cyanose des pommettes et des lèvres.

Obésité marquée. Thorax uniformément dilaté. Hypersonorité à la percussion, sauf au sommet gauche où on note une légère submatité. Vibrations vocales exagérées à cet endroit, diminuées, partout ailleurs. A l'auscultation, au sommet gauche inspiration rude, avec résonance de la voix, dans toutes les autres régions inspiration humée, expiration prolongée, avec quelques sibilances disséminées.

Le décubitus dorsal accentue la dyspnée, qui apparaît au moindre effort. Le nombre des respirations atteint 22 à la minute à l'état de repos.

L'expectoration d'apparence muco-gommeuse est peu abondante. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

L'indice respiratoire est de 2 centimètres 1/2. Au spiromètre la malade ne vide que 1 litre 1/4.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur assourdis. Pouls à 65. Tension artérielle au Pachon 16-9.

Foie abaissé, pas augmenté de volume.

Diarrhée survenant fréquemment.

Rien à signaler du côté de l'appareil urinaire. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La température de 39° à l'entrée, baissa rapidement en quelques jours.

Du côté du système nerveux on note une exagération marquée des réflexes.

Réaction de Wassermann négative.

L'examen radioscopique n'a pu malheureusement être fait à cause du refus de la malade.

Dans ce dernier cas nous sommes en présence d'une malade à antécédents bacillaires chargés, qui devient elle-même bacillaire vers l'âge de 22 ans.

A ce moment elle contracte une coqueluche qui lui dure plusieurs mois, et à la suite apparaît l'emphysème.

CONCLUSIONS

I. — L'emphysème pulmonaire, au point de vue anatomo-pathologique, est considéré par certains auteurs comme une sclérose atrophique des cavités aériennes dans toute leur étendue, et par d'autres comme une hyperplasie du tissu pulmonaire. Nous nous rangeons à la première de ces opinions, qui est l'opinion classique, défendue par le Professeur Letulle. Aucune relation n'existe, en effet, entre le degré de l'emphysème et l'étendue des lésions qu'il serait chargé de compenser.

II. — Au point de vue diagnostic, à côté des signes classiques fournis par l'auscultation, la spirométrie et la radiographie donnent des renseignements de premier ordre. Nous avons cherché à en montrer toute l'importance.

III. — L'emphysème est un aboutissant. Mais il ne faudrait pas croire que l'asthme et la tuberculose soient seuls à la base de la sclérose atrophique des alvéoles. Tout emphysème est en somme le résultat d'une broncho-alvéolite,

et toutes les bronchites, même celles d'apparence banale, les rhino-bronchites par exemple, peuvent aboutir au syndrome emphysémateux.



Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président,

M. le Professeur LETULLE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LOEPER. Anatomie pathologique.

AMEUILLE, *Thèse Paris* (1908-09). Anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire.

ANDRAL, Cliniques.

Archives générales de Médecine, 1903 n° 21.

AYMARD, *Thèse Montpellier* 1893-1894. Curabilité de la tuberculose pulmonaire.

AUPINEL, *Thèse Paris* 1895. Considérations sur le processus curatif spontané de la tuberculose pulmonaire.

BECLERE, *Presse médicale* 1905 n° 81. Communication sur l'emphysème au Congrès de Tuberculose.

BEITRAGE, zur Klinik der Tuberkulose. Marburg auf der Lahn 1910.

BERGÉ, LAFFITTE, ENRIQUEZ. Traité de Médecine.

BÉRIEL, *Thèse Lyon* 1904-1905. La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse.

BEZANÇON et de JONG, L'éosinophilie locale dans l'asthme. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 mai 1910).

BEZANÇON et de JONG, L'éosinophilie des crachats chez les asthmatiques. *Presse médicale* 22 Octobre 1910.

BEZANÇON et de JONG, L'asthme intriqué. *Presse médicale*, 8 Décembre 1920.

BRISAUD, Article asthme dans le *Traité de médecine de Bouchard*.

BRUSLÉ, *Thèse Paris* 1911-1912. Le traitement chirurgical de l'emphysème.

CASTAIGNE, Chronique du *Journal Médical Français* du 15 août 1911, sur l'emphysème.

CASTAIGNE et PAILLARD, Les maladies du poumon. (*Livre du médecin*).

CAUSSADE et LEVEN, Le petit thorax et le grand abdomen de malades dits emphysemateux. *Presse Médicale* 13 Avril 1912.

CHAUFFARD, Pronostic de l'emphysème. *La Clinique* 1912.

COLLET, Précis de pathologie interne.

COTTENEAU, LABORDE, Radiologie in *Traité Sergent*.

COUSTEAU, L'emphysème par obstruction nasale. (*Thèse de Paris* 1899).

DALSACE, *Thèse Paris* 1920. Etiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire.

DAYDÉ, L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique. *Thèse Lyon* 1919.

DEBRUN, Point douloureux épigastrique chez les emphysemateux. *Semaine médicale* du 20 Décembre 1905.

DOUAY, Le thorax et l'emphysème. *Thèse de Paris* 1913-14.

DUMAREST, *Journal de médecine de Lyon* du 5 juin 1920. Qu'est-ce que l'emphysème ?

EPSTEIN, L'asthme essentiel des tuberculeux. *Thèse de Lyon* 1905-1906.

FLORAND, FLURIN, FRANÇOIS, Les bronchites chroniques. Paris 1913.

FLURIN, Les rhino-bronchites descendantes. (*Bulletin médical* 19 mai 1920).

FLURIN, Pathogénie des bronchites chroniques. *Thèse Paris* 1911.

FRANÇOIS, Diminution du murmure vésiculaire aux sommets. *Thèse Paris* 1910-1911.

GALUP, L'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie. *Presse médicale* 12 juin 1912.

GALUP, Le lymphatisme, diathèse d'anaphylaxie immédiate. *Presse médicale* 19 Avril 1913.

GALUP, Pathogénie de l'asthme essentiel. *Revue médicale du Mont Dore*. Décembre 1913.

GALUP, Les données nouvelles sur l'asthme essentiel. *Gazette des Hôpitaux* 14 mars 1914.

GILBERT, Leçon clinique sur l'asthme (Hôtel-Dieu 1913).

GOUGET, L'hyperthrophie compensatrice du poumon. *Presse médicale* 1912 n° 28.

HECKEL, Considérations sur l'asthme. *Journal médical français*. Décembre 1920.

HIRTZ, Tuberculose et emphysème. *Gazette des Hôpitaux* 1906. n° 45.

HIRTZ, *Thèse de Paris*. Emphysème pulmonaire chez les tuberculeux.

JAUZEAS, Traité de radiologie et de radiodiagnostic.

JOSUÉ, Les corps amyliacés du poumon. *Presse médicale* 1906. Tome II page 21.

LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate.

LENOIR, Article emphysème dans le *traité de médecine Gilbert et Thoinot*.

LÉRY, Asthme et anaphylaxie. *Journal de médecine français*. Décembre 1920.

LETULLE, Anatomie pathologique.

LOEPER, Précis de médecine dans *collection Gilbert*.

LOEPER, Asthme traumatique. *Progrès médical* du 1^{er} septembre 1917.

MALIBRAN, Mécanisme de l'emphysème pulmonaire. *Presse médicale*, n° 81-1912.

MAREY, Traité de physique biologique.

MARFAN, Article sclérose pulmonaire dans *traité Charcot, Bouchard*.

MAROTTE, Les bronchites tuberculeuses. *Thèse Lyon* 1920.

MASSIA, Le poutmon syphilitique. *Thèse Lyon* 1911.

MILLIAN, Histologie pathologique de l'emphysème. *Archives de médecine générale* 1912, p. 493, 502.

MONÉGER, Emphysème et dyspnée. Pathogénie et traitement. *Thèse Paris* 1907-1908.

MONGOUR, Rapport de la tuberculose pulmonaire avec l'emphysème. *Journal médical français*, Août 1911.

NADAL, *Thèse de Paris* 1919. Sclérose pleuro-pulmonaire chez l'enfant et hérédo syphilis.

PAGNIEZ, Nature anaphylactique et traitement de l'asthme. *Presse médicale* 24 Janvier 1920.

ROSENTHAL, *Bulletin de la société de l'internat*, Juin 1913. Souplesse et raideur respiratoires.

ROSENTHAL, Exercice physiologique de respiration dans le traitement de l'emphysème. *Journal médical français* Août 1911.

ROSENTHAL, Applications médicales de gymnastique respiratoire. *Journal médical français* 15 Septembre 1913.

ROUSSY et BERTRAND, Anatomie pathologique.

ROUX-BERGER, *Thèse de Paris* 1910-1911. Traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire généralisé.

RUEFF, *Thèse de Nancy* 1903. Rapports de l'emphysème et de la tuberculose.

SERGENT, Syphilis et tuberculose.

SERGENT, Précis de séméiologie.

TRIPPIER, Etudes anatomo-cliniques 1909.

VANDREPOTE, Emphysème et opération de Freund. *Echo médical du Nord* 1911. Fascicule XV.

WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ, Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale. *Presse médicale* du 11 juillet 1914.



